

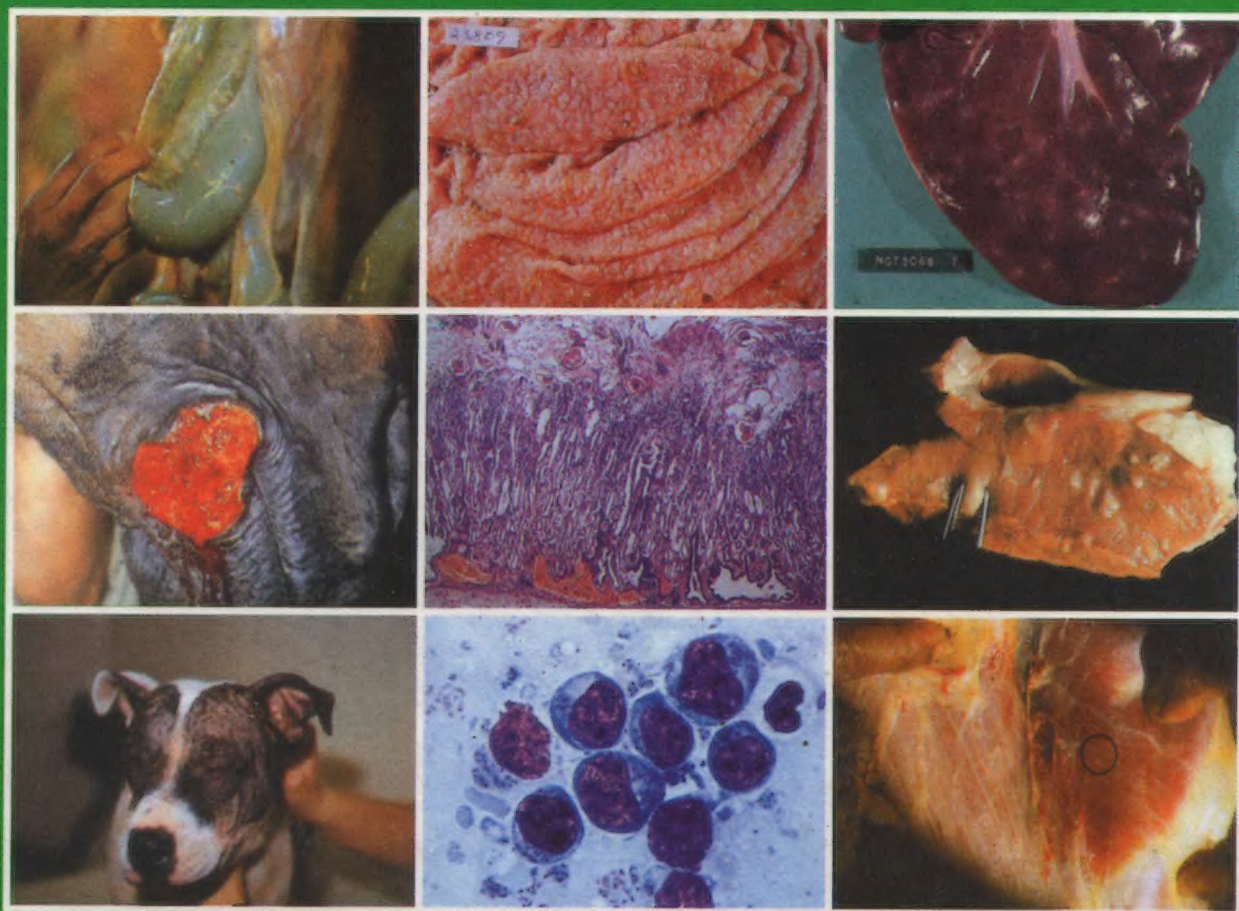
VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

Г. Уркхарт • Дж. Эрмур • Дж. Дункан
А. Дани • Ф. Дженнингс

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ



«АКВАРИУМ»

СОДЕРЖАНИЕ

ВСТУПЛЕНИЕ (И. А. Молчанов)	6	Angiostrongylus	80
ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ	7	Crenosoma	81
Основы классификации	7	Другие Метастронгилоиды	82
Тип Nematelminthes	8	Надсемейство RHABDITOIDEA	82
Класс Nematoda	8	Strongyloides	82
Структура и функции	8	Rhabditis	84
Основной цикл развития	11	Halicephalobus (снм. <i>Micronema</i>)	84
Развитие паразита	12	Надсемейство ASCARIDOIDEA	84
Метаболизм	13	Ascaris	85
Задержка развития личинок	14	Toxocara	87
Усиление выделения яиц с фекалиями в родовой период	14	Toxocara canis	87
Надсемейство Trichostrongyloidea	15	Висцеральный синдром "блуждающей личинки"	89
Ostertagia	15	Toxocara cati	90
Остертагиоз крупного рогатого скота	15	Toxocara (снм. <i>Neoascaris</i>) <i>vitulorum</i>	91
Ostertagia ostertagi	17	Toxascaris	92
Молочный крупный рогатый скот	19	Parascaris	92
Мясной крупный рогатый скот	20	Ascaridia	94
Влияние инвазии <i>Ostertagia</i> на лактацию коров, находящихся на пастбище	21	Heterakis	95
Остертагиоз овец	24	Инвазия анизакидами	97
Остертагиоз коз	26	Надсемейство OXYUROIDEA	97
Marshallagia marshalli	26	Oxyuris	97
Haemonchus	26	Probostmayria	99
Гемонхоз овец	28	Skrjabinema	99
Гемонхоз коз	30	Надсемейство SPIRUROIDEA	99
Гемонхоз крупного рогатого скота	30	Spirocerca	100
Феномен самоизлечения	30	Habronema	101
Mecistocirrus digitatus	31	Draschia	102
Trichostrongylus	31	Parabronema	103
Инвазия <i>T. tenuis</i>	34	Thelazia	103
Cooperia	34	Gnathostoma	104
Hyoststrongylus	36	Gongylonema	105
Nematodirus	37	Спируронды у свиней	105
Nematodirus battus	38	Спируронды у плотоядных животных	106
Другие виды нематод	38	Спируронды домашней птицы	106
Лечение и контроль паразитарного гастроэнтерита (ПГЭ) у овец	42	Надсемейство FILAROIDEA	107
Dictyocaulus	44	Parafilaria	108
Dictyocaulus viviparus	44	Parafilaria bovicola	108
Паразитарный бронхит взрослого крупного рогатого скота	49	Parafilaria multipapillosa	109
Синдром реинвазии при паразитарном бронхите	49	Stephanofilaria	110
Dictyocaulus arnfieldi	50	Dirofilaria	111
Dictyocaulus filaria	52	Dirofilaria immitis	111
Amidostomum anseris	53	Dirofilaria repens	114
Ollulanus tricuspis	53	Dipetalonema	114
Ornithostrongylus quadriradiatus	53	Onchocerca	114
Надсемейство Strongyloidea	53	Онхоцеркоз лошадей	114
Стронгилятоиды лошадей	54	Онхоцеркоз крупного рогатого скота	115
Стронгилез	54	Setaria	116
<i>S. vulgaris</i>	54	Elaeophora	117
<i>S. edentatus</i>	54	Надсемейство TRICHUROIDEA	118
<i>S. equinus</i>	55	Trichuris	118
Triodontophorus	57	Capillaria	120
Trichonema/Cyathostomes	57	Capillaria у птиц	120
Клинические признаки, эпизоотологические данные, диагностика, лечение и контроль при стронгилятозах лошадей	58	Capillaria у млекопитающих животных	121
Стронгилятозы других животных	60	Trichinella	122
Chabertia	60	Надсемейство DIOCTOPHYMATOIDEA	124
Oesophagostomum	61	Diectophyma	124
Stephanurus	63	Тип ACANTOCEPHALA	125
Syngamus	65	Macracanthorhynchus	125
Mammomonogamus	67	Акантоцефалы водных птиц	126
Анкилостомиды собак и кошек	67	Тип PLATHELMINTHES	127
Ancylostoma	67	Класс TREMATODA	127
Ancylostoma caninum	67	Подкласс DIGenea	127
<i>A. tubaeforme</i>	69	Структура и функции дигенетических трематод	127
<i>A. braziliense</i>	69	Цикл развития дигенетических трематод	128
Uncinaria	70	Семейство FASCIOLIDAE	128
Анкилостомиды жвачных животных	71	Fasciola	128
Bunostomum	71	Fasciola hepatica	129
Gaigeria	72	Цикл развития (рис. 77)	129
Agriostomum	72	Экология видов <i>LYMNEA</i> в странах с умеренным климатом	132
Надсемейство METASTRONGYLOIDEA	72	Фасциолез овец	134
Метастронгилез свиней	72	Фасциолез крупного рогатого скота	136
Metastrongylus	72	Метеорологическое прогнозирование фасциолеза	136
Метастронгилез овец и коз	74	Острый фасциолез овец	137
Метастронгилез собак и кошек	75	Подострый фасциолез овец	137
Oslerus (снм. <i>Filaroides</i>)	76	Хронический фасциолез овец	137
Filaroides	77		
Аелуроstrongylus	78		

Лечение фасциоза крупного рогатого скота	137	<i>Stomoxys</i>	189
<i>Fasciola gigantica</i>	139	<i>Haemotobia</i>	190
Другие роды фасциол	140	<i>Glossina</i>	191
<i>Fascioloides magna</i>	140	Семейство CALLIPHORIDAE	193
<i>Fasciolopsis buski</i>	140	Миазы, вызываемые личинками падальных мух	193
Семейство DICROCOELIDAE	140	Миазы, вызываемые личинками мух рода <i>Cochliomyia</i>	196
<i>Dicrocoelium</i>	141	Миазы, вызываемые личинками <i>Cordylobia antropophaga</i>	196
<i>Eurytrema</i>	142	Семейство SARCOPHAGIDAE	196
<i>Platyosomum</i>	142	Семейство OESTRIDAE	196
Семейство PARAMPHISTOMATIDAE	143	<i>Hypoderma</i>	196
<i>Paramphistomum</i>	143	Гиподерматозы других видов животных	198
Другие парамфистомы, имеющие ветеринарное значение	144	Гиподерматоз оленей	198
Семейство TROGLOREMATIDAE	144	Гиподерматоз лошадей	198
Семейство OPISTHORCHIDAE	145	Гиподерматоз овец	199
Семейство SCHISTOSOMATIDAE	145	<i>Oestrus</i>	199
<i>Schistosoma</i>	146	<i>Gasterophilus</i>	200
Назальный шистосомоз	148	<i>Dermatobia</i>	201
Семейство DIPLOSTOMATIDAE	149	Менее распространенные представители семейства <i>Oestridae</i>	202
Класс CESTODA	149	<i>Przewalskiana</i> (син. <i>Crivellia</i>)	203
Отряд CYCLOPHYLLIDAE	149	<i>Cephenemyia</i>	203
Строение и функции	149	<i>Oedemagena</i>	203
Цикл развития	151	<i>Geddelstia</i>	203
Семейство TAENIIDAE	152	<i>Cephalopina</i> (син. <i>Cephalopsis</i>)	204
<i>Taenia</i>	152	Семейство HIPPOBOSCIDAE	204
<i>Taenia saginata</i>	152	<i>Hippobosca</i>	204
<i>Taenia solium</i>	154	<i>Melophagus</i>	205
Тениидоз собак и кошек	155	Другие представители семейства <i>Hippoboscidae</i>	205
<i>Taenia</i> (син. <i>Multiceps</i>) <i>multiceps</i>	154	Отряд PHTHIRAPTERA	205
<i>Taenia hydatigena</i>	156	Подотряд ANOPLURA	206
<i>Taenia ovis</i>	156	Подотряд MALLOPHAGA	206
<i>Taenia pisiformis</i>	156	Кусаящие вши млекопитающих	206
<i>Taenia serialis</i>	156	Кусаящие вши птиц	207
<i>Taenia taeniaeformis</i>	156	Общий цикл развития <i>Phthiraptera</i>	207
<i>Echinococcus</i>	157	Вшивость (педикулез) крупного рогатого скота	208
<i>Echinococcus granulosus</i>	157	Педикулез овец	210
<i>Echinococcus multilocularis</i>	160	Педикулез свиней	211
Семейство ANOPELOCEPHALIDAE	161	Педикулез лошадей	212
<i>Anoplocephala</i>	161	Педикулез собак и кошек	212
<i>Paranoplocephala</i>	163	Педикулез (маллофагоз) птиц	213
<i>Moniezia</i>	163	Роды, имеющие меньшее значение	213
Семейство DILEPIDIDAE	164	Отряд SIPHONAPTERA	214
<i>Dipylidium</i>	164	Морфология	214
<i>Amoebotaenia</i>	166	Цикл развития	215
<i>Choanotaenia</i>	166	Блохи млекопитающих	217
Семейство DAVAINIDAE	167	<i>Ctenocephalides</i>	217
<i>Davainea</i>	167	<i>Pulex</i>	217
<i>Railletina</i>	167	<i>Spilopsyllus</i>	217
Семейство HYMENOLEPIDIDAE	168	<i>Xenopsylla</i>	217
Семейство MESOCESTOIDIDAE	168	<i>Tunga</i>	217
<i>Mesocestoides</i>	168	Блохи птиц	218
Семейство THYSANOSOMIDAE	168	<i>Ceratophyllus</i>	218
<i>Stilesia</i>	168	<i>Echinophaga</i>	219
<i>Thysanosoma</i>	168	Класс ARACHNIDA	219
<i>Avitellina</i>	169	Отряд ACARINA	219
Отряд PSEUDOPHYLLIDAE	169	Паразитирующие клещи	220
<i>Diphyllobothrium</i>	169	Семейство IXODIDAE	220
<i>Spirometra</i>	170	<i>Ixodes</i>	221
ЭНТОМОЛОГИЯ	172	<i>Ixodes ricinus</i>	221
Тип ARTROPODA (Членистоногие)	172	<i>Ixodes canisuga</i>	223
Структура и функции	172	<i>Ixodes hexagonus</i>	223
Классификация	173	Виды иксодовых клещей, встречающиеся за пределами Европы	224
Класс INSECTA	173	<i>Haemaphysalis</i>	224
Общая морфология и цикл развития	173	<i>Dermacentor</i>	224
Отряд DIPTERA (Двукрылые)	175	Иксодовые клещи, встречающиеся за пределами Западной Европы	224
Подотряд NEMATOCERA	175	<i>Amblyomma</i>	224
Подотряд BRACHYCERA	176	<i>Boophilus</i> (включая <i>Margaropus</i>)	225
Подотряд CYCLORRHAPHA	176	<i>Hyalomma</i>	225
Подотряд NEMATOCERA	176	<i>Rhipicephalus</i>	225
Семейство CERATOPOGONIDAE	176	Эпизоотологические данные по тропикам и субтропикам	226
<i>Culicoides</i>	177	Семейство ARGASIDAE	228
Семейство SIMULIIDAE	178	<i>Argas</i> (персидские клещи)	229
<i>Simulium</i>	178	<i>Otobius</i>	229
Семейство PSYCHODIDAE	179	<i>Ornithodoros</i>	229
<i>Phlebotomus</i>	179	Акариформные клещи	230
Семейство CULICIDAE	180	Внутрикожные акариформные клещи	230
Подотряд BRACHYCERA	183	Семейство SARCOPTIDAE	230
Семейство TABANIDAE	183	<i>Sarcoptes</i>	230
Подотряд CYCLORRHAPHA	185	Саркоптоз собак	231
Семейство MUSCIDAE	185	Саркоптоз кошек	232
<i>Musca</i>	186	Саркоптоз свиней	232
<i>Hydrotaea</i>	188	Саркоптоз крупного рогатого скота	232
		Саркоптоз овец	233
		Саркоптоз коз	233
		Саркоптоз лошадей	234

Саркоптоз человека	234	<i>Besnoitia</i>	285
<i>Notoedres</i>	234	<i>Hammondia</i>	286
<i>Cnemidocoptes</i> (снн. <i>Cnemidocoptes</i>)	235	<i>Hepatozoon</i>	286
Семейство DEMODICIDAE	236	Класс PIROPLASMIDA	287
<i>Demodex</i>	236	<i>Babesia</i>	287
Демодекоз собак	237	Бабезиоз крупного рогатого скота	290
Демодекоз кошек	238	Северная Европа	290
Демодекоз крупного рогатого скота	238	Тропики и субтропики	290
Демодекоз овец	238	Бабезиоз овец и коз	291
Демодекоз коз	238	Бабезиоз лошадей	291
Демодекоз свиней	238	Бабезиоз свиней	291
Демодекоз лошадей	238	Бабезиоз собак	292
Семейство LAMINOSIPTIDAE	238	Бабезиоз кошек	292
<i>Laminosiptes</i>	238	Бабезиоз человека	292
Накожные клещи	238	<i>Theileria</i>	292
Семейство PSOROPTIDAE	239	<i>Theileria parva</i>	293
<i>Psoroptes</i>	239	<i>Theileria annulata</i>	295
Псороптоз овец (накожниковая чесотка)	240	<i>Theileria hirci</i>	296
Псороптоз других животных	241	<i>Cytauxzoon</i>	296
<i>Chorioptes</i>	242	Класс NAEMOSPORIDIA	296
<i>Otodectes</i>	243	Подтип CILIOPHORA	296
Кошки	243	<i>Balantidium coli</i>	296
Собаки	243	Подтип MICROSPORA	297
Семейство CHEYLETIDAE	244	<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	297
<i>Psorergates</i>	244	Простейшие неопределённой классификации	297
<i>Cheyletiella</i>	245	<i>Pneumocystis carinii</i>	297
Семейство DERMANYSSIDAE	246	Отряд RICKETTSIALES	297
<i>Dermanyssus</i>	246	<i>Anaplasma</i>	297
<i>Ornithohonyssus</i> (снн. <i>Liponyssus</i>)	246	<i>Aegyptianella</i>	299
<i>Pneumonyssus caninum</i>	247	<i>Coxiella</i>	299
Частично паразитические клещи	247	<i>Eperythrozoon</i> и <i>Haemobartonella</i>	299
Класс PENTASTOMIDA	248	<i>Ehrlichia</i>	300
ПРОТОЗООЛОГИЯ	249	ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ	301
Тип PROTOZOA	249	Эпизоотология паразитарных заболеваний	301
Структура и функции простейших	249	Увеличение количества инвазионных стадий	301
Классификация	251	Контаминация окружающей среды	301
Подтип SARCOMASTIGOPHORA	252	Биотический потенциал	301
Класс SARCODINA	252	Содержание скота	301
<i>Entamoeba histolytica</i>	252	Иммунный статус хозяина	302
Класс MASTIGOPHORA	252	Гипобиоз / диапауза	303
<i>Trypanosoma</i>	252	Развитие и выживание инвазионных стадий	303
Механизм передачи трипаносом у животных	252	Изменение восприимчивости к инвазии	305
<i>Salivaria</i>	253	Изменение восприимчивости к существующей инвазии	305
<i>Stercoraria</i>	259	Изменение восприимчивости к новой инвазии	306
Механически передающиеся трипаносомозы	259	Вспышки паразитозов вследствие введения (ввоза)	
<i>Trypanosoma evansi</i>	259	восприимчивого скота в эндемичную область	306
<i>Trypanosoma equiperdum</i>	260	Отсутствие приобретенного иммунитета	306
<i>Leishmania</i>	260	Отсутствие возрастного иммунитета	307
<i>Trichomonas</i>	262	Продолжительность инвазионных стадий	307
<i>Trichomonas foetus</i>	262	Влияние генетических факторов	307
<i>Trichomonas gallinae</i>	264	Штамм паразита	307
<i>Histomonas meleagris</i>	264	Занос инвазии в области, где она ранее отсутствовала	308
<i>Hexamita meleagridis</i>	266	Ввоз нового скота	308
<i>Giardia lamblia</i>	266	Роль сточных вод и фекалий	308
Подтип SPOROZOA	266	Роль переносчиков	308
Класс COCCIDIA	266	Устойчивость к паразитарным заболеваниям	309
Семейство EIMERIIDAE	266	Видовая устойчивость	309
<i>Eimeria</i>	267	Возрастная устойчивость	309
Ооцисты	267	Породная устойчивость	309
<i>Isospora</i> (снн. <i>Cystoisospora</i>)	269	Приобретенный иммунитет к гельминтозам	310
Эпизоотология и патология <i>Eimeria</i> и <i>Isospora</i>	270	Приобретенный иммунитет к протозоозам	312
Кокцидиоз домашней птицы	270	Приобретенный иммунитет к заболеваниям, вызываемым	
Кокцидиоз слепой кишки	270	членистоногими	314
Кокцидиоз тонкого кишечника	271	Будущие паразитарные вакцины	314
Кокцидиоз крупного рогатого скота	273	Антгельминтные препараты	315
Кокцидиоз овец и коз	274	Свойства антгельминтных препаратов	315
Кокцидиоз свиней	274	Использование антгельминтных препаратов	315
Кокцидиоз лошадей	275	Антгельминтные препараты и их способ действия	316
Кокцидиоз кроликов	275	Эктопаразитициды (инсектициды / акарициды)	319
Кокцидиоз собак и кошек	275	Эктопаразитициды и механизм их действия	319
<i>Cryptosporidium</i>	276	Методы применения для сельскохозяйственных животных	320
Семейство SARCOCYSTIDAE	277	Методы применения для домашних животных	321
<i>Toxoplasma</i>	277	Эктопаразитициды для птиц	322
Частная патология и клинические признаки заболевания		Лабораторная диагностика паразитозов	323
у различных хозяев	280	Гельминтозы	323
Кошки	280	Взрослые нематоды пищеварительного тракта	326
Собаки	280	Овцы	326
Жвачные животные	280	Крупный рогатый скот	327
Другие хозяева	280	Рекомендуемая литература	332
Человек	280	МЕСТА ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАРАЗИТОВ У ХОЗЯЕВ	333
<i>Neospora caninum</i>	282	АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	343
<i>Sarcocystis</i>	282		

ВСТУПЛЕНИЕ

Книга "Ветеринарная паразитология" представляет собой перевод второго издания учебника "Veterinary Parasitology", вышедшего в 1996 г. на факультете ветеринарной медицины Университета г. Глазго (Шотландия).

Книга состоит из четырех основных разделов: "Гельминтология", "Энтомология", "Протозоология" и "Вопросы общей паразитологии".

В первых трех разделах, в строгом соответствии с систематикой, рассматриваются морфология и биология паразитов, их ветеринарное значение, болезни, вызываемые ими у сельскохозяйственных и домашних животных.

Приводятся современные сведения по эпизоотологии паразитов в мире, в том числе в России, по вопросам патогенеза, иммунитета и иммунизации (вакцинации) животных, диагностики, лечения с применением новейших препаратов, приводятся схемы мер борьбы и

профилактики (контроля) с учетом природно-климатических особенностей отдельных стран и регионов.

В четвертом разделе даны общие сведения по эпизоотологии паразитозов, резистентности животного и иммунитету при паразитарных болезнях, дана характеристика противопаразитарных препаратов, описаны методы диагностики.

Книга написана доступным языком, очень хорошо иллюстрирована схемами, рисунками, черно-белыми и цветными иллюстрациями. Она может быть рекомендована в качестве дополнительного учебника для студентов ветеринарных вузов и факультетов, особенно тех, где обучаются иностранные студенты, а также для широкого круга ветеринарных врачей, специалистов-практиков и научных работников.

*И. А. Молчанов,
доцент кафедры ветеринарной
патологии РУДН, к.биол.н.*

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

ОСНОВЫ КЛАССИФИКАЦИИ

Все живые организмы близко или отдаленно родственно связаны друг с другом. Изучением комплекса их взаимосвязей занимается **систематика**. По существу, это учение об эволюционном процессе.

Научные исследования показали, что организмы формируют группы, обладающие характерными особенностями, обычно морфологическими. Такие группы называют **таксонами**, а изучение данного аспекта биологии — **таксономией**.

Названия таксонов определяются международным соглашением, основными из них являются **царство, тип, класс, отряд, семейство, род и вид**. Интервалы между ними значительные, и некоторые организмы нельзя точно отнести к определенному таксону. Поэтому путем присоединения соответствующих префиксов были образованы промежуточные таксоны, такие как **подотряд** или **надсемейство**. В качестве примера ниже рассмотрен таксономический статус одного из распространенных желудочных паразитов жвачных животных.

Царство	Animalia
Тип	Nemathelminthes
Класс	Nematoda
Отряд	Strongylida
Подотряд	Strongylina
Надсемейство	Trichostrongyloidea
Семейство	Trichostrongylidae
Подсемейство	Haemonchinae
Род	<i>Haemonchus</i>
Вид	<i>Contortus</i>

Следует придерживаться названий таксонов, утвержденных международными правилами, хотя их названия могут быть русифицированы.

Названия родов и видов пишутся на латинском языке, их часто выделяют курсивом, причем они должны быть грамматически согласованы. К тому же название рода должно начинаться с заглавной буквы. Диакритические знаки недопустимы; таким образом, если в названии организма присутствует имя собственное, то его правописание может изменяться, например фамилия Müller в названии рода *Muellerius*.

Высшими таксонами, к которым относятся гельминты, имеющие ветеринарное значение, являются:

Основные

Nemathelminthes (круглые черви)

Plathelminthes (плоские черви)

Второстепенный

Acanthocephala (колючеголовые или скребни)

Тип NEMATHELMINTHES

Хотя тип Nemathelminthes включает шесть классов, только к одному из них, **Nematoda**, относятся черви, имеющие паразитическое значение. Нематод обычно называют круглыми червями из-за их формы в поперечном сечении.

Класс NEMATODA

Система классификации нематод, имеющих ветеринарное значение, приведена в табл. 1.

Следует отметить, что это не точное выражение общей системы паразитических нематод, предназначенное для изучения ветеринарной паразитологии. В данной таблице представле-

Таблица 1

Паразитические нематоды, имеющие ветеринарное значение (упрощенная классификация)

Надсемейство	Характерные особенности
Нематоды, имеющие бурсу	
Trichostrongyloidea Trichostrongylus, Ostertagia, Dictyocaulus, Haemonchus и др.	Маленькая ротовая капсула. Прямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии.
Strongyloidea Strongylus, Ancylostoma, Syngamus и др.	Хорошо развитая ротовая капсула; обычно имеются режущие пластинки и зубы. Прямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии.
Metastrongyloidea Metastrongylus, Muellerius, Protostrongylus и др.	Маленькая ротовая капсула. Непрямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии находящимися в теле промежуточного хозяина.
Нематоды, не имеющие бурсу	
Rhabditoidea Strongyloides, Rhabditis и др.	Очень мелкие гельминты; маленькая ротовая капсула. Свободноживущие и паразитические поколения. Прямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии.
Ascaridoidea Ascaris, Toxocara, Parascaris и др.	Крупные белые гельминты. Прямой цикл развития; заражение личинками второй стадии, заключенными в оболочку яйца.
Oxyuroidea Oxyuris, Skrjabinema и др.	Самки имеют длинный пятнистый хвост. Прямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии, заключенными в оболочку яйца.
Spiruroidea Spirocerca, Habronema, Thelazia и др.	Самцы имеют спиралевидный хвост. Непрямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии находящимися в теле насекомых.
Filarioidea Dirofilaria, Onchocerca, Parafilaria и др.	Длинные тонкие гельминты. Непрямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии находящимися в теле насекомых.
Trichuroidea Trichuris, Capillaria, Trichinella и др.	Волосовидные гельминты. Прямой или непрямой цикл развития; заражение личинками первой стадии.
Diectophymatoidea Diectophyma и др.	Очень крупные гельминты. Непрямой цикл развития; заражение личинками третьей стадии, находящимися в теле обитающих в воде амвелид.

ны десять надсемейств, в которые включены нематоды, имеющие ветеринарное значение, и которые подразделяются на имеющих и не имеющих половую бурсу.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ

Большинство нематод имеют форму цилиндра, конусообразную с обоих концов. Их тело покрыто бесцветной и даже прозрачной кутикулой.

Кутикула продуцируется лежащей под ней гиподермой, которая выдается в полость тела, формируя два латеральных валика, в которых проходят каналы выделительной системы, а также дорсальный и вентральный валики, несущие нервные стволы (рис. 1). Мышечные клетки, расположенные продольно, лежат между гиподермой и полостью тела. Последняя содержит жид-

кость, находящуюся под сильным давлением, что обеспечивает упругость и форму тела. Передвижение осуществляется благодаря поочередному волнообразному сокращению и расслаблению мышц с вентральной и дорсальной сторон.

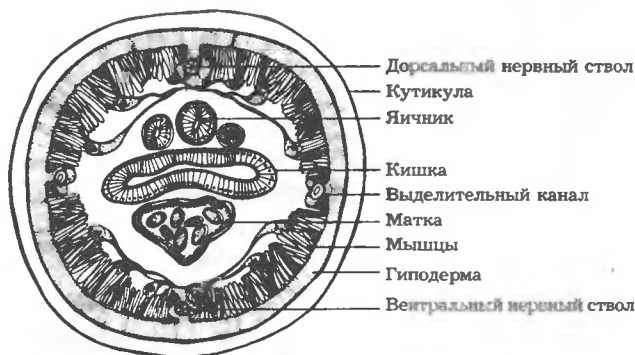


Рис. 1. Поперечный разрез тела типичной нематоды.



Рис. 2. Продольные разрезы тела нематоды, иллюстрирующие: а) пищеварительную, выделительную и нервную системы; б) половую систему самки и самца нематод.

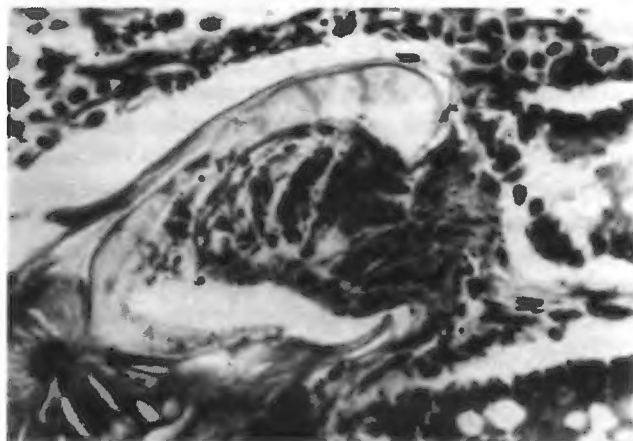


Рис. 3. Большая ротовая капсула нематоды (стронгилиды), переваривающей участок слизистой оболочки.

Большинство внутренних органов, которые подвешены в заполненной жидкостью полости тела, имеют волокнистую структуру (рис. 2).

Пищеварительная система трубчатая. Рот у многих нематод представляет собой отверстие, которое может быть окружено двумя или тремя губами и ведет непосредственно в пищевод. У других нематод, таких как стронгилиды, рот большой и открывается в ротовую капсулу, которая может иметь зубоподобные образования; такие паразиты во время питания захватывают часть слизистой оболочки внутреннего органа хозяина в ротовую капсулу (рис. 3), где она и расщепляется под действием ферментов, которые секретируются в капсулу прилегающими железами. Некоторые черви могут также вырабатывать антикоагулянт,

и мелкие сосуды, разорванные при переваривании слизистой, продолжают кровоточить в течение нескольких минут после того, как гельминт передвинулся на новое место.

Те нематоды, у которых небольшие ротовые капсулы, как, например, у трихостронгилид, или небольшое ротовое отверстие, как у аскарид, в основном питаются слизистой жидкостью, переваренной хозяевами пищей и мертвыми клетками, в то время как другие, такие как оксиуры, используют в качестве пищи содержимое толстого кишечника. Гельминты, обитающие в кровеносной системе или в толще тканей, такие как филярии, питаются исключительно жидкостями тела.

Пищевод обычно мышечный, и его функция заключается в перемещении пищи в кишку. У разных групп гельминтов он может иметь различную форму (рис. 4), что имеет диагностическое значение. Он может быть **филяриеформным**, простым и немного утолщенным в задней части; **бульбарным**, с большим утолщением в задней части, как у аскарид; или **двойным бульбарным**, как у оксиур. У некоторых групп нематод пищевод не полностью мышечный: у филяриат и спирурат он **мышечно-железистый**, в передней части состоит из мышечной ткани, а в задней — из

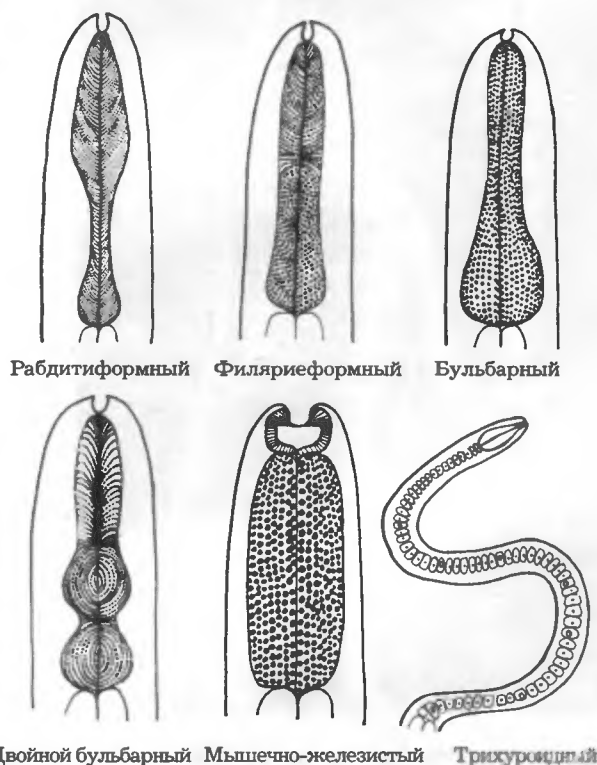


Рис. 4. Основные типы пищеводов нематод.

железистой. **Трихуроидный** пищевод имеет вид тонкой длинной трубки, окруженной одним рядом клеток, известен как стихосом. **Рабдитиформный** пищевод с небольшими утолщениями в передней и задней частях характерен для паразитарных личинок многих нематод и взрослых свободноживущих нематод.

Кишка представляет собой трубку, выстланную одним слоем клеток, или синтицием. Поверхность этих клеток, обращенная в просвет кишки, имеет микроворсинки, за счет которых увеличивается всасывающая способность клеток. У самок нематод кишка заканчивается анальным отверстием, а у самцов имеется клоака, которая выполняет функцию ануса. Кроме того, в нее открывается половой проток, и через нее выдвигаются спикулы при копуляции.

Так называемая “**экскреторная система**” очень примитивна, состоит из каналов, проходящих в латеральных валиках и соединяющихся у экскреторной поры в области пищевода.

Половая система представлена нитевидными трубками. **Женские половые органы** включают яичник, яйцепровод и матку, которые могут быть парными. Матка переходит в вагину, которая открывается наружу вульвой. В месте со-



Рис. 5. Фотография вульварного клапана нематоды трихостронгилиды, полученная при электронном сканировании.



Рис. 6. Спикулы, губернакулум и половая бурса нематоды трихостронгилиды.

единения матки и вагины у некоторых видов имеется короткий мускульный орган, выполняющий вспомогательную функцию при откладывании яиц. Может присутствовать вульварный клапан (рис. 5).

Мужские половые органы представлены одним длинным семенником и семенным пузырьком, переходящим в семяизвергательный канал, который открывается в клоаку. Вспомогательные половые органы иногда имеют большое значение для идентификации, особенно трихостронгилид. Наиболее важные из них — спикулы и губернакулум (рулек) (рис. 6). Спикулы представляют собой обычно парные хитинизированные органы, которые вводятся в женское половое отверстие во время копуляции. Губернакулум — это также хитинизированная структура небольшого размера, служащая для придания нужного направления спикулам. При близком контакте нематод разного пола сперма переносится из клоаки самца в матку самки.

Кутикула может видоизменяться и формировать различные структуры (рис. 7), наиболее важные из которых следующие.

Венчики лепестков состоят из рядов сосочков, расположенных по внешнему (внешний венчик) или по внутреннему (внутренний венчик) краю ротовой капсулы. Эта структура особенно развита у некоторых видов нематод лошадей. Ее функция неизвестна, но предполагают, что она предназначена для фиксации участка слизистой во время питания или для предотвращения по-

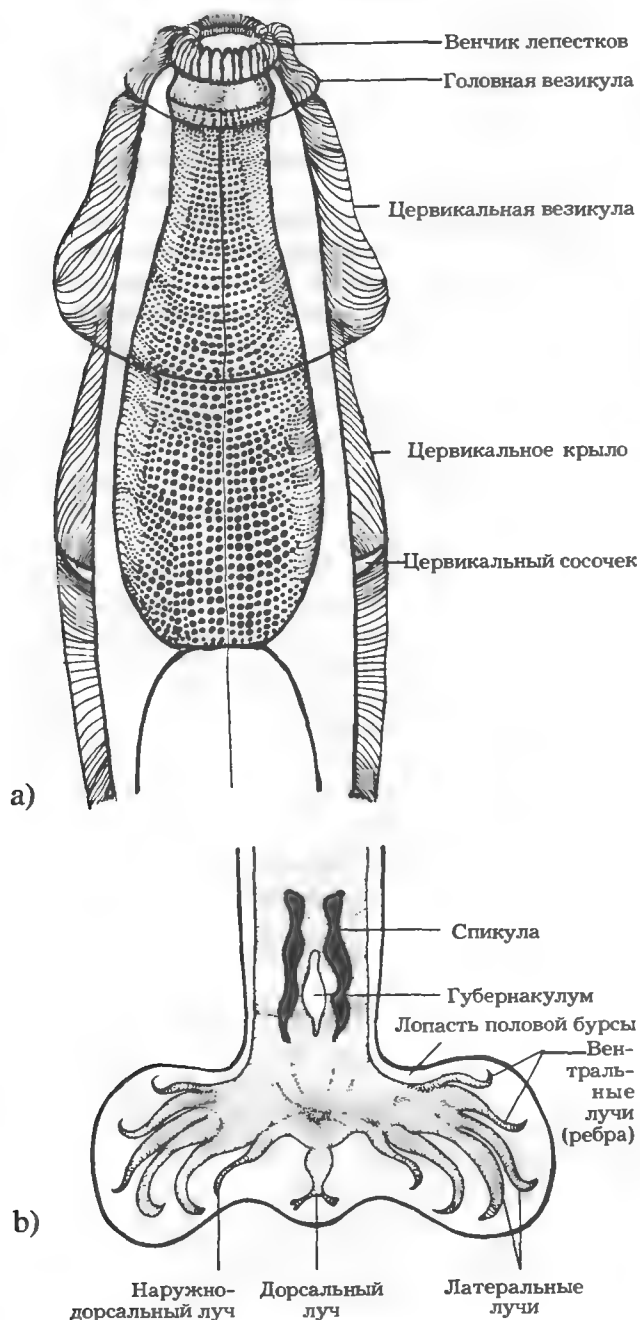


Рис. 7. Модификации кутикулы нематод: а) передний конец; б) задний конец самца.

падения инородного материала в ротовую камеру, когда гельминт не прикреплен к слизистой.

Цервикальные сосочки могут располагаться в области передней части пищевода, а **каудальные сосочки** — в задней части хвоста. Они представляют собой шиповидные или пальцевидные отростки, обычно расположенные диаметрально. Предполагают, что они выполняют функцию фиксации или сенсорную.

Цервикальные и каудальные крылья — это уплощенные крыловидные выросты кутикулы в пищеводной и хвостовой областях.

Цефалические и цервикальные везикулы представляют собой вздутия кутикулы вокруг ротового отверстия и в области пищевода.

Половая (копулятивная) бурса, при помощи которой самец обхватывает самку при копуляции, является важным дифференциальным признаком некоторых видов нематод. Она образуется из сильно разросшихся каудальных крыльев, которые поддерживаются удлиненными каудальными сосочками, называемыми **лучами**, или **ребрами**. Бурса состоит из двух латеральных и одной небольшой дорсальной лопасти.

Бляшки и тяжи — это округлые и удлиненные нитевидные образования на кутикуле многих нематод надсемейства Spiruroidea.

ОСНОВНОЙ ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Нематоды — раздельнополые гельминты. Самцы обычно имеют меньшие размеры, чем самки, которые могут откладывать яйца или личинок. Во время своего развития нематоды периодически линяют, меняя кутикулу. В полном цикле развития происходят четыре линьки, и различают личинок 1-й, 2-й, 3-й, 4-й и, наконец, 5-й стадии, которая представляет собой неполовозрелую взрослую форму.

Одной из особенностей основного цикла развития нематод является то, что передача паразита от одного **дефинитивного хозяина** другому на промежуточных стадиях цикла происходит редко. Развитие личинок нематод до инвазионной стадии протекает в фекалиях основного хозяина или в организме животного другого вида, т.е. **промежуточного хозяина**.

При обычном **прямом цикле** развития свободноживущая личинка линяет два раза после выхода из яйца, а заражение происходит при проглатывании личинки 3-й стадии. Однако существует несколько важных исключений. Иногда инвазирование происходит при проникновении личинки через кожу или при проглатывании яйца, в котором заключена личинка.

При **непрямом цикле** развития две первые линьки обычно происходят в промежуточном хозяине, и окончательный хозяин заражается или при поедании промежуточного хозяина, или путем инокуляции личинок 3-й стадии во время питания промежуточного хозяина, такого как кровососущее насекомое.

После заражения происходят две последующие линьки и образуется личинка 5-й стадии, или неполовозрелая взрослая особь. Последующая копуляция инициирует новый жизненный цикл.

Развитие гастроинтестинальных паразитов может полностью протекать в просвете пищеварительного тракта или с временным внедрением в слизистую оболочку.

Однако у многих видов происходит значительная миграция (перемещение) личинки по телу хозяина до того момента, как она оказывается на окончательном месте, где паразитирует. Одним из наиболее часто встречающихся путей передвижения личинок является **гепато-трахеальный**. При этом личинки в развивающихся стадиях из **желудочно-кишечного тракта** через портальную систему попадают в **печень**, а затем по печеночной вене и задней поллой вене — в **сердце**, откуда по легочной артерии — в **легкие**. После этого личинка перемещается по бронхам, трахее и пищеводу в желудочно-кишечный тракт. Следует отметить, что вышеописанный цикл развития является базовым и существуют различные его вариации

РАЗВИТИЕ ПАЗАРИТА

Яйцо

Яйца нематод значительно различаются по форме, размеру и толщине оболочки, которая обычно состоит из трех слоев.

Внутренний слой оболочки тонкий, липидный и непроницаемый; средний — плотный и хитинизированный, придает упругость яйцу, и если он толстый, то обуславливает желтое окрашивание оболочки. У многих видов на одном или на обоих концах яйца этот слой прерывается, и там имеется крышечка или пробка. Третий, внешний, слой состоит из белка. Он толстый и клейкий у аскарид, что имеет большое значение в эпизоотологии данного подсемейства.

У некоторых видов, наоборот, оболочка очень тонкая и практически является только футляром для личинки.

Продолжительность выживаемости яйца во внешней среде варьирует и, вероятно, зависит от толщины оболочки, которая защищает личинку от высыхания. У тех паразитов, чьей инвазионной формой является заключенная в оболочку личинка, оболочка яйца толстая и яйца способны сохраняться в земле несколько лет.

ВЫХОД ЛИЧИНОК ИЗ ЯЙЦА

В зависимости от вида выход личинок из яйца может происходить во внешней среде или внутри организма хозяина после проглатывания яйца.

Во внешней среде выход личинок из яйца регулируется отчасти такими факторами, как температура и влажность, а отчасти самими личинками. При вылуплении личинки внутренний непроницаемый слой оболочки яйца разрушается под действием ферментов, секретируемых личинкой, а также в результате ее движения. После этого личинка получает доступ к воде из окружающей среды, она увеличивается в размерах, разрывает оставшиеся слои оболочки яйца и выходит на свободу.

Если инвазионной формой паразита является личинка, заключенная в яйцевую оболочку, то хозяин инициирует ее выход после проглатывания яйца, стимулируя завершение данного процесса самой личинкой. Для каждого отдельного вида нематод важно, чтобы выход личинок произошел в определенном месте пищеварительной системы, и хотя стимулы для их вылупления могут быть различными, вероятно, что наличие растворенного углекислого газа является постоянным необходимым условием.

РАЗВИТИЕ ЛИЧИНОК

И ИХ ВЫЖИВАЕМОСТЬ

Три из важнейших надсемейства, *Trichostrongyloidea*, *Strongyloidea* и *Rhabditoidea*, характеризуются тем, что имеют полностью свободноживущую предпаразитическую фазу. Личинки двух первых стадий питаются бактериями, но личинка 3-й стадии, изолированная от окружающей среды кутикулой личинки 2-й стадии, не может питаться и вынуждена выживать за счет питательных веществ, накопленных на более ранних стадиях развития. Рост личинки во время линек прерывается периодами летаргии (покоя), во время которых она не питается и не двигается.

Кутикула личинки 2-й стадии служит оболочкой для личинки 3-й стадии, что имеет большое значение для их выживания. Она выполняет защитную функцию, аналогично оболочке яйца тех групп гельминтов, у которых инвазионной фазой является яйцо.

Наиболее важными компонентами окружающей среды, влияющими на развитие личинок, являются температура и влажность.

Температура в пределах 18—26°C наиболее оптимальна для развития максимального количества личинок за наиболее допустимо короткий период времени. При более высокой температуре развитие идет быстрее, личинки становятся гиперактивными и истощают свои липидные запасы. Это приводит к повышению смертности среди них, и только небольшое количество доживает до 3-й стадии. При пониженной температуре процесс развития замедляется. Если она ниже 10°C, то развития от яйца до личинки 3-й стадии обычно не происходит. При температуре ниже 5°C движение и метаболизм личинок 3-й стадии минимальны, но этого достаточно для выживания многих видов.

Оптимальная влажность — 100%, хотя некоторое развитие может происходить и при относительной влажности до 80%. Следует отметить, что даже в сухую погоду, когда влажность воздуха снижена, микроклимат в фекалиях или на поверхности почвы может иметь величину влажности, достаточную для продолжения развития личинок.

У трихостронгилид и у стронгилид яйцо, содержащее личинку, и покрытая оболочкой личинка 3-й стадии являются наиболее приспособленными к неблагоприятным условиям, таким как замораживание или высыхание, а личинки 1-й и 2-й стадий, наоборот, очень уязвимы. Хотя в целом считают, что высыхание оказывает наиболее неблагоприятное влияние на личинок, приводящее к их гибели, имеется много свидетельств о том, что, находясь в состоянии полного ангидроброза, некоторые личинки способны переживать этот период.

На почве большинство личинок активно, хотя для передвижения им требуется наличие водной пленки, а также световая и температурная стимуляция. В настоящее время полагают, что движение личинок в основном носит хаотический характер и обусловлено случайными столкновениями с травинками.

ЗАРАЖЕНИЕ

Как уже отмечалось выше, заражение может происходить при проглатывании свободноживущих личинок 3-й стадии. Это характерно для большинства трихостронгилид и стронгилид. У этих нематод личинка 3-й стадии сбрасывает с себя оболочку личинки 2-й стадии в пищеварительном тракте хозяина; стимул к линьке обеспечивается хозяином, аналогично тому, как это происходит у гельминтов, инвазионной стадией которых является яйцо. В ответ на стимул ли-

чинка высвобождает свой собственный секрет, содержащий фермент лейцин аминопептидазу, который растворяет оболочку изнутри либо по кругу в передней части яйца таким образом, что от него отделяется крышечка, либо расщепляет оболочку вдоль. Затем личинка может, изгибаясь, высвободиться из оболочки.

Как и во время предпаразитарной фазы, рост личинки на данной стадии дважды прерывается линьками, каждая из которых сопровождается коротким периодом летаргии.

Время, необходимое для развития с момента заражения до того, как взрослые паразиты начинают откладывать яйца или личинок, называется **периодом паразитарной инкубации**, и оно известно для каждого вида нематод.

МЕТАБОЛИЗМ

Основным питательным запасом предпаразитических личинок нематод, развивающихся внутри оболочки яйца или свободноживущих, являются жиры, которые находятся в виде капелек в просвете кишечника. Инвазивность этих стадий часто связана с количеством имеющихся жиров: личинки, которые истощили свои резервы, не так инвазионны, как те, которые имеют запасы жира.

Кроме этого резерва личинки 1-й и 2-й свободноживущих стадий большинства нематод кормятся бактериями. Однако при достижении инвазионной 3-й стадии они, будучи заключены в сохраненную кутикулу личинок 2-й стадии, не могут питаться и полностью зависят от их пищевых запасов.

И наоборот, взрослые паразиты получают энергию из гликогена, накапливающегося преимущественно в латеральных тяжах и мускулатуре, которые могут составлять 20% сухого вещества всего гельминта.

У личинок свободноживущих развивающихся стадий метаболизм обычно протекает в анаэробных условиях, в то время как взрослые нематоды могут метаболизировать углеводороды как путем гликолиза (анаэробно), так и путем окислительного декарбоксилирования (аэробно). В последнем случае могут действовать механизмы, которые у хозяина отсутствуют, поэтому именно на эту стадию оказывают действие некоторые противопаразитарные препараты.

Окисление углеводов требует наличия электронной транспортной системы, которая у большинства нематод может работать в аэробных ус-

ловиях при давлении кислорода в 5,0 мм рт. ст. и меньше. Так как этот показатель на поверхности мембраны кишечника хозяина составляет около 20 мм рт. ст., нематоды, находясь около слизистой оболочки, обычно имеют достаточно кислорода для аэробного метаболизма.

Если нематоды временно или постоянно находятся на удаленном расстоянии от слизистой оболочки, превращение энергии в основном происходит анаэробно.

Кроме обычной цитохромной и флavoпротеиновой электронной транспортной системы у многих нематод в жидкостях организма имеется гемоглобин, придающий телу красноватый цвет. Гемоглобин нематод химически сходен с миоглобином и имеет высокое сродство с кислородом любого гемоглобина *животных*. Основной функцией гемоглобина нематод является транспортировка кислорода, полученного при диффузии через кутикулу или кишечник в ткани. Кровососущие гельминты обычно заглатывают большое количество оксигенированных питательных веществ при питании.

Конечные продукты метаболизма углеводов, жиров и протеинов выделяются через анус или клоаку или путем диффузии через стенку тела. Аммиак — конечный продукт метаболизма белков, должен экскретироваться быстро и разбавляться до нетоксической концентрации в окружающих тканях. Во время периода анаэробного метаболизма углеводов гельминты могут экскретировать пировиноградную кислоту, а не задерживать ее для дальнейшей оксидации в тех случаях, когда возможен аэробный метаболизм.

Выделительная система, заканчивающаяся экскреторной порой, в основном функционирует не как выделительный орган, а как орган осморегуляции и поддержания солевого баланса.

В нормальном паразитарном цикле развития нематод значительное биологическое и эпизоотологическое значение имеют два феномена: задержка развития личинок и усиление выделения яиц с фекалиями в родовой период.

ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ЛИЧИНОК

(Синонимы: торможение развития личинок, гипобиоз.)

Этот феномен может быть определен как временное прекращение развития нематод в определенный момент паразитарного развития. Это явление отмечается не у всех нематод.

Доказательство задержки развития личинок может быть получено при исследовании популяции гельминтов в организме хозяина. Обычно

присутствует большое количество личинок на одной стадии развития в течение периода, большего, чем требуется для достижения определенной личиночной стадии.

Механизм этого процесса до конца не изучен. Чаще всего такое явление обуславливается действием факторов окружающей среды на свободноживущие личинки инвазионной стадии до заглатывания их хозяином. Это позволяет паразиту избежать действия неблагоприятных климатических условий на потомство, оставаясь неполовозрелым в хозяине до наступления более благоприятных условий. Чаще это явление называется **гипобиоз**. Таким образом, накопление личинок, развитие которых задерживается, часто совпадает с наступлением холодного периода года (осени/зимы в Северном полушарии) или очень засушливого (в тропиках или субтропиках). И наоборот, созревание этих личинок совпадает с наступлением периода, благоприятного для свободноживущих стадий, хотя неясно, какие механизмы запускают этот процесс.

Степень адаптации к изменениям климата, а следовательно, количество личинок, развитие которых останавливается, передаются генетически. На эти параметры оказывают влияние различные факторы, включающие пастбищную систему и степень неблагоприятных условий окружающей среды. Например, в Канаде, где зима сопровождается низкими температурами, развитие большинства личинок трихостронгилид, заглатываемых поздней осенью или зимой, останавливается, в то время как на юге Великобритании, где зима мягче, происходит задержка развития 50—60% личинок. Во влажных тропиках, где развитие свободных форм личинок возможно весь год, задержка развития происходит лишь у небольшого количества личинок.

Однако задержка развития может явиться результатом воздействия приобретенной и возрастной восприимчивости хозяина, что, безусловно, происходит реже, чем гипобиоз личинок, возникающий из-за неблагоприятных условий; это явление также может играть большую роль в эпизоотологии нематодозов. Созревание таких личинок связано с циклом размножения хозяина и происходит в родовой период.

УСИЛЕНИЕ ВЫДЕЛЕНИЯ ЯИЦ С ФЕКАЛИЯМИ В РОДОВОЙ ПЕРИОД

(Синонимы: увеличение численности выделяемых яиц в послеродовой период, весеннее увеличение выделения численности яиц.)

Увеличение количества яиц нематод в фекалиях животных в родовой период особенно выражено у овцематок, свиноматок и коз.

Этиология этого феномена изучена на примере овец, у которых в период родов и некоторое время после них происходит ослабление иммунитета, что связано с изменениями уровня циркулирующего лактогенного гормона, пролактина. Снижение паразитоспецифичного иммунного ответа сопровождается подъемом уровня пролактина в сыворотке крови.

При снижении уровня пролактина в конце лактации иммунный ответ усиливается. При раннем отъеме это происходит быстрее.

Источниками усиления выделения яиц с фекалиями в родовой период являются:

созревание личинок, развитие которых было остановлено под действием иммунитета хозяина; возрастание инвазированности паразитами на пастбищах и более продолжительное паразитирование в организме взрослых нематод; повышенная плодовитость паразитирующих популяций взрослых гельминтов.

Одновременно, но не связанно с ослаблением иммунитета хозяина в родовой период может происходить увеличение выделения яиц в результате полового созревания личинок, находившихся в стадии гипобиоза.

Усиление выделения яиц в родовой период имеет большое значение, так как происходит при увеличении числа новых восприимчивых хозяев и обеспечивает выживание и размножение видов гельминтов.

В зависимости от степени инвазии также может происходить снижение продуктивности у лактирующих животных, а контаминация пастбища приводит к возникновению клинически выраженного заболевания у восприимчивых животных.

НАДСЕМЕЙСТВО TRICHOSTRONGYLOIDEA

Представители данного надсемейства — небольшие по размеру, часто волосовидные гельминты, имеющие бурсу, которые, за исключением легочной нематоды *Dictyocaulus*, паразитируют в пищеварительном тракте животных и птиц.

У этих нематод имеется несколько кутикулярных выростов, ротовая капсула рудиментарная. У самцов хорошо развиты половая бурса и две спикулы, форма которых учитывается при дифференциации видов. Цикл развития прямой, обычно без миграции, а инвазионной

является заключенная в оболочку яйца личинка 3-й стадии.

Представители надсемейства *Trichostrongyloidea*, включая род *Dictyocaulus*, являются причиной значительной смертности и заболеваемости, особенно жвачных животных. Наибольшее значение в ветеринарии имеют представители родов *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Hyostrogylus*, *Marshallagia* и *Mecistocirrus*.

Ostertagia

Этот род нематод вызывает паразитарный гастрит у жвачных животных в странах с умеренным климатом.

Хозяева:

жвачные животные.

Локализация:

сычуг.

Виды:

Ostertagia ostertagi — крупный рогатый скот; *O. (Teladorsagia) circumcincta* — овцы и козы; *O. trifurcata* — овцы и козы.

Второстепенное значение имеют такие виды, как *O. (син. Skrjabinagia) lyrata* и *kolchida*, паразитирующие у крупного рогатого скота, а также *O. leptospicularis*, паразитирующая у крупного рогатого скота, овец и коз.

Распространение:

повсеместно; *Ostertagia* имеет особенное значение в зонах с умеренным климатом и в субтропиках, где зимой идут дожди.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Взрослые особи тонкие, красновато-коричневые, длиной до 1,0 см, встречаются на поверхности слизистой оболочки сычуга и видны только при близком рассмотрении. Личинок можно обнаружить в желудочных железах при исследовании слизистой оболочки желудка с помощью микроскопа.

Дифференциация видов основывается на определении строения спикул, обычно имеющих три дистальные ветви (рис. 8).

ОСТЕРТАГИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Так как *O. ostertagi* чаще паразитирует в организме крупного рогатого скота, данный гельминт будет описан подробно.

a)

c)

b)

d)

Рис. 8. Строение спикул 5 видов *Ostertagia*: а) *O. ostertagi*; б) *O. lyrata*; в) *O. circumcincta*; д) *O. trifurcata*.



Рис. 8. (продолжение) е) *O. leptospicularis*.

Ostertagia ostertagi

O. ostertagi, возможно, является наиболее распространенной причиной возникновения паразитических гастритов у крупного рогатого скота. Остертагиоз, заболевание, вызываемое данным паразитом, характеризуется потерей веса и возникновением диареи и обычно регистрируется у молодняка крупного рогатого скота во время пастбищного сезона, хотя вспышки в стаде и спорадические случаи заболевания отмечаются и у взрослых животных.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

O. ostertagi имеет прямой цикл развития. Яйца (рис. 9), типичные для надсемейства *Trichostrongyloidea*, выделяются с фекалиями и в благоприятных условиях среды в течение 2 недель личинки развиваются в них до инвазионной 3-й стадии. При достаточной влажности окружающей среды личинка 3-й стадии перемещается из фекалий по траве.

После проглатывания личинка в рубце лишается оболочки, и дальнейшее развитие происходит в просвете желез сычуга. Прежде чем личинка 5-й стадии выходит из желез на поверхность слизистой оболочки примерно через 18 дней после инвазии и становится половозрелой, проходит две линьки.

Полный цикл развития обычно занимает 3 недели, но в некоторых случаях развитие большого количества проглоченных личинок 3-й стадии останавливается в начале развития личинок 4-й стадии на период до 6 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ

Присутствие большого количества *O. ostertagi* в сычуге вызывает значительные патологические и биохимические изменения, а также тяжелое клиническое проявление. Данные изменения обостряются при выходе паразитов из желез желудка (цветная вклейка I). Это обычно происходит через 18 дней после заражения, но при остановке развития личинки выход из желез задерживается на период до нескольких месяцев.

Развитие паразитов приводит к уменьшению железистой поверхности желудка, отвечающей за выработку протеолитического желудочного сока высокой кислотности; париетальные клетки, образующие соляную кислоту, замещаются быстро делящимися недифференцированными клетками, не вырабатывающими кислоту. В начальной стадии эти клеточные изменения происходят в железе, в которой находится развива-



Рис. 9. Типичное яйцо представителей надсемейства *Trichostrongyloidea* (размер 60—105 мкм в длину, 30—55 мкм в ширину).

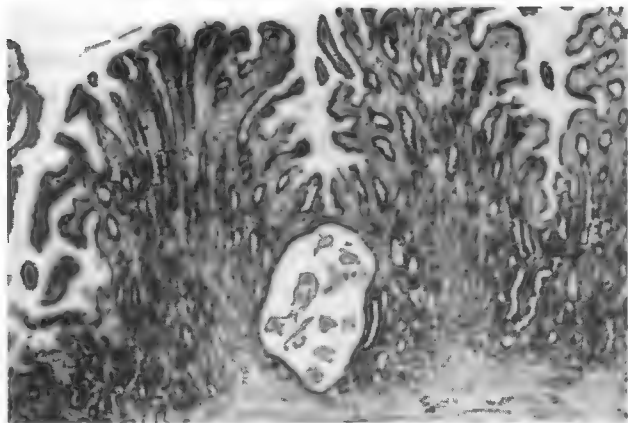


Рис. 10. Инвазия *Ostertagia ostertagi*. Видна личинка в железе желудка.



Рис. 11. Раскрывшиеся узелки на поверхности слизистой оболочки после выхода личинок остертагий.

ющаяся личинка (рис. 10), но, по мере увеличения размера паразита от 1,3 до 8 мм в длину, стенки железы растягиваются и окружающие железы, в которых паразиты отсутствуют, также вовлекаются в патологический процесс. В конечной стадии слизистая оболочка желудка утолщается, становится гиперпластичной (цветная вклейка I).

Макроскопически очаги поражения представляют собой приподнятые узелки с заметным центральным отверстием (рис. 11); при сильной инвазии они сливаются, напоминая сафьян. Складки сычуга часто сильно отечны, гиперемизованы, в некоторых случаях наблюдаются некроз слизистой оболочки и отторжение некротизированной ткани (цветная вклейка I); региональные лимфоузлы увеличены и реактивны.

При сильной инвазии 40000 или более взрослыми гельминтами следствием описанных выше поражений является снижение кислотности сычужной жидкости, увеличение рН от 2,0 до 7,0, что, в свою очередь, приводит к тому, что пепсиноген не превращается в пепсин, а вследствие этого не происходит расщепления белков. При этом бактериостатичес-

кое действие в сычуге снижается; повышается проницаемость эпителия, вследствие чего становится возможным прохождение макромолекул, таких как пепсиноген и плазменные протеины. Одним из объяснений этому может быть то, что соединение между быстро делящимися и недифференцированными клетками, выстилающими слизистую оболочку, пораженную гельминтами, формируется не полностью, вследствие чего макромолекулы могут проходить внутрь и наружу эпителиального слоя клеток.

Это приводит к тому, что пепсиноген выделяется в циркуляторное русло, следствием чего является повышение уровня пепсиногена в плазме крови; кроме того, происходит выделение плазменных протеинов в просвет кишечника, в конечном счете приводя к гипоальбуминемии. Другой теорией, сформулированной недавно, является следующая: в ответ на наличие взрослых гельминтов проферментные клетки секретируют повышенное количество пепсина в циркуляторное русло. Клинически это проявляется отсутствием аппетита, потерей веса и диареей (точная причина диареи неизвестна).

При незначительной инвазии заболевание в основном проявляется недостаточным прибавлением веса.

Хотя сниженный аппетит и диарея отрицательно влияют на прирост живой массы, они не являются единственными причинами снижения продуктивности. Есть свидетельства, подтверждающие тот факт, что это происходит прежде всего из-за значительного выхода эндогенного протеина в желудочно-кишечный тракт. Несмотря на небольшую реабсорбцию, это приводит к возникновению нарушений постабсорбтивного метаболизма азота и энергии из-за повышенных потребностей в синтезе таких важных протеинов, как альбумин и иммуноглобулины, что происходит при расходе мышечного протеина и отложении жира.

На эти нарушения, конечно, оказывает влияние уровень питания, усиливающийся низким потреблением протеина. Он может быть скорректирован назначением диеты с высоким содержанием протеина.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Остертагиоз крупного рогатого скота может клинически проявляться в двух формах. В зонах с умеренным климатом, с холодными зимами сезонность остертагиоза следующая.

Заболевание, протекающее по **типу 1**, обычно отмечается у телят, активно пасущихся во время первого пастбищного сезона, через 3—4 недели после заглатывания личинок; в северном полушарии это обычно происходит в середине июля и позже.

Заболевание, протекающее по **типу 2**, регистрируется у годовалых животных поздней зимой или весной после первого пастбищного сезона и является следствием созревания личинок, проглоченных предыдущей осенью и затем остановившихся в своем развитии в начале 4-й стадии.

Основным клиническим признаком как при заболевании, протекающем по **типу 1**, так и **типу 2**, является профузная водянистая диарея. При заболевании, протекающем по **типу 1**, когда животные находятся на пастбище, диарея персистирует, а фекалии при этом имеют характерный ярко-зеленый цвет. Наоборот, у животных, больных остертагиозом, протекающим по **типу 2**, диарея часто прерывиста, а обычно отмечают анорексию и жажду. Шерсть больных животных при обоих типах заболевания тусклая, а задняя часть тела сильно загрязнена фекалиями.

При остертагиозе, протекающем по **типу 2**, гипоальбуминемия более выражена, а также отмечается умеренная анемия неизвестной этиологии. Как следствие гипоальбуминемии, у животных часто формируется отек под нижней челюстью. При обеих формах заболевания потеря массы тела во время фазы клинического проявления заболевания значительна и может достигать 20% за 7—10 дней. Заболевание также влияет на качество туши: оно ухудшается из-за снижения количества сухих веществ по отношению к общему объему воды тела.

При заболевании, протекающем по **типу 1**, заболеваемость обычно высокая, часто превышает 75%, но смертность при лечении, начатом в первые 2—3 дня болезни, низкая. При остертагиозе, протекающем по **типу 2**, проявляемость клинических признаков достаточно низкая и отмечается только у части животных из одной группы; смертность у таких животных часто очень высокая, несмотря на раннее лечение эффективными антгельминтными средствами как против остановившихся в развитии, так и развивающихся личинок.

Эпизоотологические данные

Эпизоотологическая ситуация по остертагиозу в странах Северного полушария с умеренным климатом будет рассмотрена в разделах

“Молочный крупный рогатый скот” и “Мясной крупный рогатый скот”; наиболее важные отличия для субтропиков будут приведены далее.

Молочный крупный рогатый скот

В ходе применения эпизоотологического метода исследования были выяснены следующие важные факты (рис. 12).

1. Значительное количество личинок 3-й стадии развития может выживать зимой на пастбище и в почве. Иногда их количество бывает достаточным для того, чтобы инициировать остертагиоз, протекающий по **типу 1**, у телят через 3—4 недели после начала пастбищного сезона весной. Однако это происходит нечасто, и вызывающие личинки 3-й стадии развития при инвазии телят вызывают у них субклинически протекающее заболевание, а также контаминируют пастбище на все оставшееся время пастбищного сезона.

2. Высокая смертность перезимовавших на пастбище личинок 3-й стадии отмечается весной, и только незначительное их количество может быть обнаружено к июню. Гибель личинок в сочетании с эффектом разреживания, оказываемого быстро растущей травой, происходит на многих пастбищах, на которых животные не пасутся весной, что делает их безопасными для пастбы после середины лета.

Однако, несмотря на гибель личинок 3-й стадии на пастбище, в настоящее время представляется, что их большое количество может выживать в почве, по меньшей мере, в течение следующего года и мигрировать по траве. Окончательно не установлено, как часто это происходит, а также мигрируют ли личинки или переносятся обитающими в земле популяциями дождевых червей или жуками. Но наличие этого резервуара личинок в почве следует учитывать в связи с установлением определенных систем контроля, основанных на проведении работ по профилактике пастбищ.

3. Яйца, отложенные весной, медленно развиваются до личинок 3-й стадии. Этот процесс идет быстрее в середине лета при повышении температуры, вследствие чего большинство яиц, отложенных в апреле, мае и июне, может развиваться до инвазионной стадии к середине июля и позже. Если животные проглатывают достаточное количество таких личинок с июля по октябрь, то у них развивается остертагиоз, протекающий по **типу 1**. Осенью развитие паразитов от яиц до личинок 3-й стадии замедляется, поэтому малове-

роятно, что яйца, отложенные после сентября, могут развиваться до личинок 3-й стадии в большом количестве.

4. Осенью, по мере снижения температуры, большое количество проглоченных личинок 3-й стадии (до 80%) не развивается, но приостанавливается в начале 4-й стадии. Поэтому поздней осенью телята могут проглотить тысячи таких личинок, но очень мало развивающихся или взрослых форм. Заболевание у таких телят обычно протекает бессимптомно до начала созревания зимой и ранней весной личинок, развитие которых было остановлено в начале 4-й стадии, и если они развиваются одновременно в большом количестве, инициируется остертагиоз, протекающий по типу 2. Если созревание протекает не одновременно, клинические признаки могут отсутствовать. Но взрослые гельминты играют значительную роль в эпизоотологии данного заболевания, контаминируя пастбище весной.

Проявляемость остертагиоза, протекающего по типу 2, повышается при влиянии двух факторов: режима содержания животных и климатического.

Во-первых, пастба телят с мая до конца июля на одном и том же пастбище, а затем перевод их на кормление сеном или силосом из отавы и возвращение на то же пастбище поздней осенью. При этой системе накопление личинок на пастбище происходит с середины июля, т.е. после того, как телята были переведены на отаву. Эти личинки 3-й стадии все еще присутствуют на пастбище, когда телята поздней осенью

возвращаются на него, и при проглатывании таких личинок развитие большей части их останавливается. Во-вторых, засушливым летом личинки 3-й стадии задерживаются в сухих фекальных массах и не могут мигрировать по пастбищу до тех пор, пока не пройдет достаточное количество дождей и фекалии не размякнут. Если дожди не пройдут до конца осени, развитие большинства проглоченных личинок, находившихся на пастбище, будет остановлено, и таким образом повысится вероятность развития остертагиоза, протекающего по типу 2. Действительно, эпизоотии заболевания, протекающего по этому типу, обычно отмечаются после засушливого лета.

Хотя остертагиоз возникает прежде всего у молодняка молочного крупного рогатого скота, он также может регистрироваться у взрослых животных, особенно если ранее они с данным паразитом не контактировали и у них нет значительного возрастного иммунитета к данному заболеванию.

Приобретенный иммунитет к остертагиозу развивается медленно, и устойчивость телят к данному заболеванию не достигает значительного уровня до окончания первого пастбищного сезона. Если их затем содержать в закрытом помещении в течение зимы, уровень иммунитета, приобретенного к концу пастбищного сезона, снижается к следующей весне и годовалые телята, выпущенные на пастбище, оказываются восприимчивыми к реинвазии и далее контаминируют пастбище небольшим количеством яиц. Однако устойчивость к данному заболеванию быстро восстанавливается, и возникающие клинические признаки обычно носят временный характер. Во время второго и третьего пастбищных сезонов развивается значительный приобретенный иммунитет. Таким образом, взрослое стадо в эндемичных областях обладает высокой устойчивостью к реинвазии. Исключения из этого правила могут наблюдаться в родовой период, когда иммунитет сильно снижен, особенно у первотелок. Данные о возникновении клинически проявляющегося заболевания после отела имеются. Причина неизвестна, но, вероятно, это связано с возобновлением развития личинок, которое было остановлено под действием иммунитета хозяина.



Рис. 12. Эпизоотология остертагиоза крупного рогатого скота в областях с умеренным климатом в Северном полушарии. Показан подъем количества инвазионных личинок на пастбище в середине лета.

Мясной крупный рогатый скот

Хотя аспекты эпизоотологии остертагиоза мясного крупного рогатого скота сходны с та-

ковыми у молочного, особенности влияния обладающих иммунитетом взрослых мясных животных, пасущихся вместе с восприимчивыми телятами, на их заболеваемость имеет большое значение. В стадах животных мясных пород, где отел происходит весной, остертагиоз возникает нечасто, так как выделение яиц у имеющих иммунитет взрослых животных невелико, а гибель перезимовавших личинок 3-й стадии весной происходит до того, как телята-сосуны начнут потреблять траву. Вследствие этого только небольшое количество личинок 3-й стадии развития может находиться на пастбище к концу этого года.

Однако если отелы происходят осенью или зимой, остертагиоз может являться серьезной проблемой для телят во время следующего пастбищного сезона сразу после их отъема. Аспекты эпизоотологии заболевания этих телят сходны с таковыми у телят в молочном стаде. Тип остертагиоза, развивающегося в дальнейшем, зависит от пастбищного режима телят после отъема.

В странах Южного полушария с умеренным климатом, таких как Новая Зеландия, сезонность заболевания сходна с остертагиозом, протекающим по типу 1 в Европе, где он регистрируется летом и остановленные в развитии личинки накапливаются осенью.

В зонах с субтропическим климатом с зимними дождями, таких как большая часть Южной Австралии, Юго-Западной Африки и некоторых зонах Аргентины, Чили и Бразилии, увеличение популяции личинок 3-й стадии развития происходит зимой и вспышки остертагиоза, протекающего по типу 1, отмечаются до конца зимы. Личинки, развитие которых было остановлено, накапливаются весной, а остертагиоз, протекающий по типу 2, регистрируется поздним летом или ранней осенью.

Сходным образом возникает остертагиоз в некоторых южных территориях США с несезонными дождями, таких как Луизиана и Техас. Личинки накапливаются на пастбище во время зимы, и остановка их развития происходит поздней зимой и ранней весной, а вспышки остертагиоза, протекающего по типу 2, отмечаются поздним летом или ранней осенью.

Факторы окружающей среды, вызывающие остановку развития личинок в субтропических зонах, еще не изучены.

ВЛИЯНИЕ ИНВАЗИИ *OSTERTAGIA* НА ЛАКТАЦИЮ КОРОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПАСТБИЩЕ

Хотя инвазия взрослыми особями *Ostertagia* spp. коров молочных пород обычно невелика, имеются некоторые свидетельства о том, что однократное применение антгельминтных препаратов для их лечения во время отела или вскоре после него может повысить надой молока. Однако экономическая выгода от применения такого лечения на отдельных фермах и, очевидно, в отдельных странах различна, поэтому оснований для назначения такого лечения коровам при отеле недостаточно.

Также имеются предположения о том, что снижение надоя молока во время лактации может происходить из-за отека и повышенной проницаемости слизистой оболочки сычуга, вероятно, вследствие продолжающегося проглатывания и разрушения большого количества личинок 3-й стадии развития.

ДИАГНОСТИКА

У молодых животных диагноз основывается на следующих показателях.

1. **Клинические признаки**, такие как снижение аппетита, потеря веса и диарея.

2. **Время года**. Например, в Европе остертагиоз, протекающий по типу 1, регистрируется с июля по сентябрь, а протекающий по типу 2 — с марта по май.

3. **Данные анамнеза о пастьбе**: при заболевании, протекающем по типу 1, телята обычно пасутся на одной территории в течение нескольких месяцев; при заболевании, протекающем по типу 2, наоборот, телят пасут на определенном поле с весны до середины лета, а затем выводят с него и возвращают обратно осенью. На фермах, где зарегистрирован остертагиоз животных, он обычно регистрировался и в предыдущие годы.

4. **Количество яиц в фекалиях**. При остертагиозе, протекающем по типу 1, этот показатель составляет более чем 1000 яиц/г и является очень важным в диагностике; при остертагиозе, протекающем по типу 2, количество яиц значительно варьирует, они даже могут отсутствовать или наблюдаться в малом количестве.

5. **Уровень пепсиногена в плазме**. У клинически больных животных в возрасте до 2 лет

данный показатель обычно превышает 3,0 МЕ тирозина (в норме – 1,0 МЕ у неинвазированных телят). Для более взрослых животных данный тест менее надежен, так как высокий показатель не всегда коррелирует со значительной инвазией взрослыми гельминтами, а может отражать процесс выделения плазмы из гиперчувствительной слизистой оболочки при сильной инвазии личинками.

6. Патологоанатомическое исследование. При проведении данного исследования обнаруживается характерное изменение слизистой оболочки сычуга. Отмечается гнойный запах его содержимого из-за накопления бактерий и высокой pH. Взрослые гельминты, имеющие красноватый цвет и длину около 1 см, могут обнаруживаться при близком обследовании поверхности слизистой оболочки. Количество взрослых гельминтов обычно превышает 40000, хотя может выявляться и меньшее количество у тех животных, у которых отмечалась диарея за несколько дней до проведения патологоанатомического исследования.

У более взрослых животных клинические признаки и анамнез сходны, но лабораторный диагноз затруднен, так как методы подсчета яиц в фекалиях и оценки уровня пепсиногена в плазме крови не всегда показательны. Эффективной методикой диагностики является подсчет личинок на пастбище, где пасутся животные. Если количество личинок превышает 1000/кг сухой травы, ежедневное их потребление коровами превышает 10000. Этого уровня обычно бывает достаточно для того, чтобы вызвать клинически протекающее заболевание у восприимчивых взрослых животных или нарушить нормальное функционирование слизистой оболочки желудка у коров с достаточным иммунитетом.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение животных, больных остертагиозом, протекающим по типу 1, эффективно проводить стандартными дозами любых современных бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол или оксфенбендазол), пробензимидазолов (фебантел и тиофанат), левамизола или авермектинов/милбемицинов, например ивермектина. Все эти препараты эффективны против развивающихся личинок и взрослых особей. После лечения телят следует перевести на пастбище, где в этом году крупный рогатый скот не выпасался.

Для успешного лечения заболевания, протекающего по типу 2, необходимо использовать препараты, эффективные против личинок, остановившихся в развитии, а также взрослых особей. Только современные бензимидазолы, перечисленные выше, или авермектины/милбемицины эффективны при лечении остертагиоза, протекающего по этому типу, при использовании в стандартных дозах, хотя пробензимидазолы также эффективны в высоких дозах. Иногда при пероральном применении бензимидазолы минуют рубец и сразу проникают в сычуг, что снижает эффективность данных препаратов из-за более быстрой абсорбции и экскреции.

На пастбище, где была зарегистрирована вспышка заболевания, можно выпускать овец или оставить его свободным до следующего июня. Если остертагиоз животных сопровождается инвазией *Fasciola hepatica*, следует назначить дополнительное лечение эффективными препаратами против трематод.

КОНТРОЛЬ (ПРОФИЛАКТИКА)

Традиционно профилактика остертагиоза обеспечивается путем дегельминтизации молодняка крупного рогатого скота антгельминтными препаратами во время периода увеличения количества личинок на пастбище. В Европе, например, дегельминтизация животных проводится 1 или 2 раза в июле и сентябре. На многих фермах это предотвращает возникновение заболевания и способствует дополнительному приросту массы тела животных. Однако при этом имеется такой недостаток: если инвазия телят личинками продолжается длительное время, действие препаратов может быть ослаблено. Дегельминтизацию животных при содержании в помещении необходимо проводить такими антгельминтными препаратами, которые эффективны против гипобиотичных личинок для предотвращения остертагиоза, протекающего по типу 2.

В настоящее время считается установленным, что профилактика остертагиоза путем ограничения контакта с возбудителем является наиболее эффективным методом.

Это может быть достигнуто путем выпаса телят на новых пастбищах. Однако сомнительно этот метод рекомендовать для ремонтного молодняка молочных пород, так как результатом может явиться формирование группы восприимчивых взрослых животных. Лучший метод профилактики — обеспечение контакта

животных с личинками гельминтов, достаточного для стимуляции иммунитета, но не вызывающего снижения продуктивности. Создание “безопасного пастбища” можно осуществить двумя способами.

Во-первых, путем использования антгельминтных препаратов для ограничения контаминации пастбища яйцами гельминтов в период времени, когда климат оптимален для развития личинок свободноживущих стадий, т.е. весной и летом в зонах с умеренным климатом или осенью и зимой в субтропиках.

Во-вторых, не выгонять на пастбище восприимчивых животных, выпасая на нем животных других видов, например овец, не восприимчивых к *O. ostertagi*, до тех пор, пока имеющиеся на пастбище личинки 3-й стадии развития не начнут погибать.

В некоторых случаях проводится сочетание этих методов. Время выполнения схемы, приведенное ниже, применимо для северного полушария.

Профилактическая антгельминтная обработка

Так как наибольшая контаминация пастбища *O. ostertagi* отмечается в период до середины июля, можно провести 2—3-кратную дегельминтизацию одним из современных эффективных антгельминтных препаратов с весны до июля с целью уменьшения числа яиц, выделяемых на пастбище. Дегельминтизация телят, выпускаемых на пастбище в начале мая, проводится 2 раза, а в апреле — 3 раза с интервалом в 3 недели. При парентеральном применении интервал после первого применения авермектинов может быть удлинен до 5 недель из-за остаточного действия препаратов против проглоченных личинок.

В настоящее время имеются рубцовые болюсы, при применении которых обеспечивается длительное действие антгельминтных препаратов в течение 3—5 месяцев или единовременный выброс терапевтических доз с интервалом в 3 недели во время пастбищного сезона. Они назначаются телятам к первому сезону при выгоне на пастбище и эффективно предотвращают контаминацию пастбища и последующее накопление инвазионных личинок. Несмотря на высокую степень эффективности болюсов или других профилактических препаратов, высказываются опасения: молодые животные, которым они назначались, более

восприимчивы к инвазии во время второго пастбищного сезона. Это может явиться основанием для дальнейшего лечения антгельминтными препаратами либо во время пастбищного сезона, либо в течение последующего содержания в помещении.

Преимущество профилактики такими препаратами в том, что животных можно выпасать на одном и том же пастбище в течение года. Это особенно важно для ферм с большим поголовьем, где пастбищные площади ограничены.

Дегельминтизация и выгон на безопасные пастбища в середине июля

Данная схема, которую обычно обозначают как “дегельминтизация и перевод”, основана на знании того, что ежегодно увеличение числа личинок 3-й стадии происходит после середины июля. Следовательно, если проводить дегельминтизацию телят, выпускаемых с ранней весны, в начале июля и сразу переводить их на другое пастбище, уровень инвазии, развивающийся на нем, будет ниже.

При этом следует учитывать, что при применении данной схемы в некоторые годы число перезимовавших личинок 3-й стадии может быть достаточным для того, чтобы вызвать серьезное заболевание в апреле или мае. Однако, если схема “дегельминтизация и перевод” осуществляется в течение нескольких лет, эта проблема не возникает.

В некоторых европейских странах, таких как Нидерланды, подобный эффект получается при отсрочке выпуска телят на пастбище до середины лета. Этот метод позволяет контролировать остертагиоз, но большое количество фермеров не поддерживают его, а выпускают телят из помещения на пастбище, когда на нем появляется достаточно травы.

Альтернативная пастьба крупного рогатого скота и овец

При данной системе используется трехлетняя ротация крупного рогатого скота, овец и посевов. Так как продолжительность жизни большинства личинок 3-й стадии *O. ostertagi* меньше одного года и перекрестное заражение между крупным рогатым скотом и овцами в зонах с умеренным климатом в основном ог-

раничено *O. leptospicularis*, *Trichostrongylus axei* и, в некоторых случаях, *C. oncophora*, может быть достигнут достаточно высокий уровень контроля (профилактики) остертагиоза крупного рогатого скота. Это особенно важно для ферм с большими площадями земли, пригодной для посевов или лугов, а меньше — для окраинных или горных участков земли. Однако в последнем случае достаточного уровня контроля можно достичь, используя ежегодное чередование пастбы на одном участке мясного скота и овец.

Отрицательной стороной альтернативных пастбищных систем является то, что они налагают строгую и неизменяемую схему на использование земли, которую фермер может найти непрактичной. К тому же на территориях с теплым климатом, где превалирует *Haemonchus* spp., данная система может оказаться опасной, так как этот очень патогенный вид поражает и овец, и крупный рогатый скот.

Чередование выгона на пастбище взрослых животных и молодняка

Используя эту систему, проводят постоянную смену загонов. Восприимчивый молодой крупный рогатый скот пасется в каждом загоне в течение такого времени, за которое съедает только верхнюю листовую часть травы, а затем переводится в следующий. В использованные загоны выпускают уже имеющих иммунитет к паразитам взрослых животных, которые съедают нижнюю, более волокнистую часть травы, содержащую большое количество личинок 3-й стадии развития. Так как фекалии, выделяемые взрослыми животными, имеющими иммунитет к паразитам, содержат лишь небольшое количество яиц *O. ostertagi*, контаминация пастбища значительно снижается. Успех применения данной методики зависит от наличия достаточного числа огороженных загонов, что позволит предотвратить выбивание пастбища. Кроме того, взрослые животные должны обладать достаточным уровнем иммунитета.

Наряду с большим количеством преимуществ основным недостатком данной системы является то, что она достаточно дорогая, так как надо огораживать территорию, и требует тщательного наблюдения. Главные преимущества — оптимальное использование лугов и контроль внутреннего паразитизма без проведения терапии.

ОСТЕРТАГИОЗ ОВЕЦ

Вспышки клинически протекающего остертагиоза у овец, а особенно у ягнят, вызывают *O. circumcincta* и *O. trifurcata*. В европейских странах синдром, аналогичный остертагиозу крупного рогатого скота, протекающему по типу 1, регистрируется с августа по октябрь; после этого происходит остановка развития многих проглоченных личинок и поздней зимой, а также ранней весной отмечается возникновение остертагиоза, протекающего по типу 2, особенно у взрослых животных.

В субтропиках с зимними дождями остертагиоз прежде всего отмечается поздней зимой.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Как свободноживущие, так и паразитические стадии цикла развития личинок сходны с таковыми у видов, паразитирующих у крупного рогатого скота.

ПАТОГЕНЕЗ

При заболевании, проявляющемся клинически, патогенез сходен с таковым при остертагиозе крупного рогатого скота, и такие же изменения обнаруживаются при патологоанатомическом исследовании. При заболевании, протекающем субклинически, показано, как в экспериментальных, так и в естественных условиях, что *O. circumcincta* вызывает значительное снижение аппетита, и это, вкуче с выходом белков плазмы в желудочно-кишечный тракт, приводит к нарушениям постабсорбтивного метаболизма и менее активному использованию энергии. У ягнят с умеренной инвазией *Ostertagia* spp. оценка состояния туши выявляет низкое отложение протеина, жира и кальция.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Наиболее часто отмечается значительная потеря веса. Периодически возникает диарея, и, хотя задняя часть тела обычно загрязнена, наличие жидких фекалий с характерным запахом, как у крупного рогатого скота, наблюдается реже.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В европейских странах увеличение в траве количества личинок *Ostertagia* spp., находящихся

ся на 3-й стадии развития, происходит с середины лета, и в это же время проявляются клинические признаки заболевания.

Эти личинки формируются прежде всего из яиц, выводимых наружу с фекалиями овец в родовой период, от 2 недель до родов до 6 недель после (рис. 13). Яйца паразитов, выводимые с фекалиями ягнят, откладываемые взрослыми гельминтами, развившимися из проглоченных или перезимовавших личинок, также загрязняют пастбище.

Важно иметь в виду, что именно эти яйца, отложенные в первой половине пастбищного сезона с апреля по июнь, вызывают формирование потенциально опасных популяций личинок 3-й стадии развития с июля по октябрь.

При проглатывании личинок животными до октября их большее количество созревает за три недели; впоследствии их развитие останавливается на несколько месяцев, и при созревании они могут вызывать остертагиоз, протекающий по типу 2.

Иммунитет к данным паразитам вырабатывается медленно: для этого требуется, чтобы животные провели на пастбище 2 сезона, и только тогда они приобретают значительную устойчивость к развитию инвазии. Впоследствии у взрослых овец может отмечаться очень небольшая инвазия *Ostertagia spp.*, кроме родового периода.

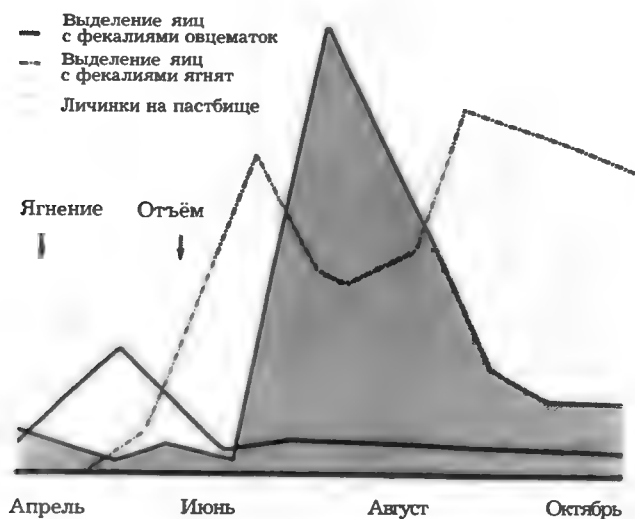


Рис. 13. Эпизоотология паразитарного гастроэнтерита овец в областях с умеренным климатом в Северном полушарии. Показано увеличение количества яиц в фекалиях овцематок в период родов, а также рост числа инвазионных личинок на пастбище в середине лета.

Аспекты эпизоотологии данного заболевания в субтропиках, в основном аналогичны таковым в странах с умеренным климатом, однако сезонность различна. В субтропиках рождение ягнят происходит во время увеличения роста травы на пастбище, что наблюдается в начале сезона дождей поздней осенью или зимой. Эти условия благоприятны для развития свободноживущих форм *Ostertagia spp.*, и, таким образом, инвазионные личинки накапливаются во время зимы, вызывая клинически протекающее заболевание или снижение продуктивности во второй половине зимы; остановка развития личинок отмечается в конце зимы или ранней весной. Источником загрязнения пастбища также являются овцы в родовой период и ягнята, проглатывающие личинок, сохранившихся в летний период.

Относительная значимость источников возбудителя в любой стране варьирует в зависимости от условий в течение периода, неблагоприятного для выживания личинок. Если лето очень сухое и жаркое, продолжительность жизни личинок 3-й стадии развития снижается, кроме затененных участков, на которых они могут существовать до следующей зимы. Хотя личинки 3-й стадии развития могут сохраняться в фекалиях овец при погоде, неблагоприятной для них, их защищенность, вероятно, меньше, чем личинок остертагий, паразитирующих в организме крупного рогатого скота, поскольку последние защищены более крупными коровьими "лепешками".

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставится на основе имеющейся клинической картины, сезонности инвазии и подсчета яиц в фекалиях, а также, по возможности, на данных патологоанатомического исследования, при котором обнаруживаются характерные изменения в сычуге. Уровень пепсиногена плазмы у овец с сильной инвазией выше нормы (1,0 МЕ) тирозина, обычно превышает 2,0 МЕ.

ЛЕЧЕНИЕ

Овцы, больные остертагиозом, хорошо поддаются лечению любым из бензимидазолов или пробензимидазолов, левамизолом, которые эффективно действуют против личинок с остановкой развития, или авермектинами/милбемицинами. Вылеченных ягнят желательно перевести на неконтаминированное пастбище, а если это невозможно — лечение можно повторять с ме-

сячными интервалами до тех пор, пока уровень личинок на пастбище не уменьшится ранней зимой.

КОНТРОЛЬ

См. "Лечение и контроль паразитарного гастроэнтерита у овец" (с. 42).

ОСТЕРТАГИОЗ КОЗ

В настоящее время во всем мире наблюдается тенденция к разведению большого числа коз, которых обычно содержат на постоянном пастбище. Было показано, что козы высоко восприимчивы к видам *Ostertagia*, которые в основном регистрируются у овец: *O. circumcincta* и *O. trifurcata*, а также *O. leptospicularis* (она встречается как у овец, так и у крупного рогатого скота). Имеются сведения о том, что инвазия коз может происходить *O. ostertagi*.

Как и у овец, у коз также выражен родовой период, когда выделяемые с фекалиями в окружающую среду яйца являются основным источником контаминации пастбища и в итоге источником личинок 3-й стадии, которые могут инвазировать пасущихся на пастбище козлят.

Патогенез, диагностика, лечение и профилактические мероприятия аналогичны таковым у других жвачных животных. Но при выборе антгельминтных средств следует соблюдать особую осторожность, так как многие препараты, применение которых рекомендуется для овец и крупного рогатого скота, официально не рекомендованы для использования козам. Употреблять молоко и молочные продукты от коз людям можно только после периода, в течение которого применявшиеся препараты будут выведены из организма животного. Тиабендазол имеет противогрибковые свойства, и его не следует применять для дегельминтизации коз в тех случаях, когда их молоко используется для выработки сыра.

Marshallagia marshalli

Данный гельминт обнаруживается в сычуге мелких жвачных животных в субтропиках и тропиках, включая юг Европы, США, Южную Америку, Индию и Россию. Он сходен с *Ostertagia* spp., но отличается от него большей длиной — до 2,0 см. Яйца тоже значительно крупнее и напоминают яйца *Nematodirus battus*.

Цикл развития сходен с таковым у *Ostertagia*. Паразит проникает в железы желудка, а затем формируются узелки. Каждый узелок содержит 3 или 4 развивающихся паразита и составляет в диаметре 2,0—4,0 мм.

Патогенез *M. marshalli* не изучен.

Haemonchus

Заболевание, вызываемое этой кровососущей, обитающей в сычуге нематодой, может являться причиной значительного падежа овец и крупного рогатого скота, особенно в тропиках.

Хозяева:

крупный рогатый скот, овцы и козы.

Локализация:

сычуг.

Виды:

Haemonchus contortus;

H. placei;

H. similis.

До недавнего времени вид, паразитирующий у овец, назывался *H. contortus*, а у крупного рогатого скота — *H. placei*. Однако в настоящее время появляются сведения о том, что оба этих вида относятся к одному — *H. contortus*, а у крупного рогатого скота и овец паразитируют различные штаммы.

Распространение:

повсеместно; наибольшее значение представляет в тропиках и субтропиках.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослых особей легко идентифицировать: они локализуются в сычуге, имеют большой размер (2,0—3,0 см). У свежих экземпляров яичники обвиваются вокруг наполненного кровью кишечника.

Микроскопическое исследование

У самца имеется асимметричная дорсальная лопасть и острые спикулы, у самки — вульварный клапан, а у обоих полов — шейные сосочки и тонкий ланцет в ротовой капсуле (рис. 14).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Прямой, а предпаразитарная фаза типично трихостронгилоидная. Самки откладывают значительное количество яиц, которые лишаются на

a)

c)

b)

d)

Рис. 14. *Haemonchus contortus*: а) самец – бурса и спиккулы; б) самка – вульварный клапан; в) шейные сосочки; д) ротовой ланцет.

пастбище оболочек, развиваясь до личинок 1-й и 3-й стадий в течение 5 дней, однако их развитие может быть задержано на несколько недель или месяцев при низкой температуре окружающей среды. После заглатывания яиц и устранения яйцевых оболочек в рубце личинки дважды линяют около желез желудка. Непосредственно перед последней линькой у них формируется острый ланцет, который дает возможность получать кровь из сосудов слизистой оболочки. Взрослые особи свободно двигаются по поверхности слизистой оболочки. Период паразитарной инкубации составляет 2—3 недели у овец и 4 недели у крупного рогатого скота.

ГЕМОНХОЗ ОВЕЦ

ПАТОГЕНЕЗ

При гемонхозе отмечается острая геморрагическая анемия вследствие того, что паразиты сосут кровь. Инвазия одним гельминтом вызывает потерю 0,05 мл крови в день, поэтому овца, в организме которой паразитируют 5000 особей *H. contortus*, может терять около 250 мл крови ежедневно.

При остром гемонхозе анемия проявляется через 2 недели после инвазии и характеризуется прогрессирующим уменьшением числа эритроцитов. В последующие недели гематокрит обычно устанавливается на низком уровне, но только при 2—3-кратном компенсаторном усилении эритропоэза. Однако из-за продолжительного выведения железа и белка через желудочно-кишечный тракт и постоянного снижения аппетита красный костный мозг в конце концов истощается и гематокрит падает, пока животное не погибает.

При заболевании овцематок постоянная алактация может явиться причиной смерти ягнят — сосунов.

При патологоанатомическом исследовании на слизистой оболочке сычуга может обнаруживаться от 2000 до 20000 гельминтов, а также многочисленные мелкие участки геморрагического поражения (цветная вклейка I). Содержимое сычуга жидкое, темно-коричневое из-за наличия свернувшейся крови. Труп бледный и отечный, красный костный мозг простирается от эпифизов в медуллярную полость (цветная вклейка I).

Реже, при сильных инвазиях до 30000 паразитов, кажущиеся здоровыми овцы могут внезапно погибать от сильного геморрагического га-

стрита. Это состояние называется **сверхострый гемонхоз**.

В тропиках такое же важное значение, как острый гемонхоз, вероятно, имеет менее известный синдром **хронического гемонхоза**. Он развивается в течение продолжительного засушливого сезона, когда реинвазия отмечается редко, но на пастбище становится мало корма. Во время этого периода из-за присутствия всего нескольких сотен паразитов продолжительной потери крови достаточно для того, чтобы вызвать проявление клинических признаков, прежде всего потери веса, слабости и снижения аппетита, а не анемии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В случаях сверхострого гемонхоза овцы внезапно погибают от геморрагических гастритов.

Острый гемонхоз характеризуется анемией, возникновением различной степени отеков, из которых чаще всего отмечается подчелюстная форма, а также асцитом (цветная вклейка I), апатией, появлением темно окрашенных фекалий и выпадением шерсти. Диарея не является характерным признаком заболевания.

Хронический гемонхоз связан с прогрессирующими потерей веса и слабостью. Анемия и отеки слабо выражены.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Аспекты эпизоотологии *H. contortus* в тропиках и субтропиках рассматриваются отдельно от таковых в областях с умеренным климатом.

Тропики и субтропики

В связи с тем что развитие *H. contortus* происходит при достаточно высоких температурах, гемонхоз возникает у овец в основном в зонах с теплым климатом. С учетом того, что для развития и выживания личинок также необходима высокая влажность, по крайней мере, микроклимата фекалий и травы, частота и характер проявления вспышек данного заболевания значительно зависят от интенсивности выпадения дождей на определенной территории.

В связи с этим внезапное возникновение острого клинически проявляющегося гемонхоза зависит от двух факторов. Во-первых, высокое выделение яиц с фекалиями (от 2000 до 20000/г), даже при умеренной инвазии, означает, что контаминация личинками 3-й стадии развития происходит в течение быстрого времени. Во-вто-

рых, по сравнению со многими другими гельминтозами имеется мало доказательств того, что у овец в эндемичных областях развивается эффективный приобретенный иммунитет к *Haemonchus*, и поэтому отмечается продолжительная контаминация пастбища.

В зоне тропиков и субтропиков, например в Австралии, Бразилии, на Среднем Востоке и в Нигерии, выживаемость паразитов также связана со способностью личинок *H. contortus* подвергаться гипобиозу. Данный феномен, хотя его пусковой механизм неизвестен, происходит в начале продолжительного сухого сезона и, таким образом, паразит может выживать в хозяине в виде личинки 4-й стадии, развитие которой останавливается, и созревания и образования яиц, которые не смогли бы развиваться на сухом пастбище, не происходит. Возобновление процесса развития происходит как раз перед началом сезонных дождей. В других тропических областях, например в Восточной Африке, гипобиоз практически не наблюдается, что может быть связано с более частыми дождями.

Выживаемость *H. contortus* на пастбищах в тропиках в значительной мере зависит от климата и степени затененности территории, но инвазионные личинки относительно устойчивы к высушиванию и могут сохраняться на земле, в траве или в фекалиях в течение 1—3 месяцев.

Области с умеренным климатом

На Британских островах, в Голландии и, возможно, в других частях северной Европы и в Канаде, наименее благоприятных территориях для выживания *H. contortus*, эпизоотология гемонхоза отличается от особенностей эпизоотологии данного заболевания в тропиках. Согласно имеющейся информации, инвазия развивается двумя путями. Наиболее часто, видимо, происходит один цикл развития в год. Инвазионные личинки, которые развились из яиц, выделенных с фекалиями овец весной, заглатываются овцематками и ягнятами ранним летом. Развитие большинства таких личинок останавливается в сычуге на 4-й стадии до следующей весны. Во время созревания этих гипобиотичных личинок могут проявляться клинические признаки острого гемонхоза, а у овец этот период часто совпадает с родовым периодом.

Иногда гемонхоз, сопровождающийся проявлением клинических признаков, отмечается у находящихся на пастбище ягнят поздним летом. Причина этого неизвестна, но, возможно, это связано с контаминацией пастбища частью про-

глоченных личинок, которые не подверглись гипобиозу ранним летом.

ДИАГНОСТИКА

Для правильной диагностики острого синдрома часто бывает достаточно данных анамнеза и клинической картины заболевания, а также проведения подсчета яиц гельминтов в фекалиях.

Патологоанатомическое исследование также показательно ввиду имеющихся изменений как в сычуге, так и в красном костном мозге трубчатых костей, причем они могут обнаруживаться одновременно. При этом у овец, у которых произошло "самоизлечение" (см. ниже) или которые находятся в терминальной стадии болезни, основная масса личинок, находившихся в сычуге, может отсутствовать.

При сверхостром гемонхозе патологические изменения проявляются только в сычуге. Смерть обычно наступает так быстро, что нарушения, обнаруживаемые в красном костном мозге, минимальны.

Диагностика хронического гемонхоза затруднена, так как он обычно сопровождается плохим аппетитом у животного. Подтверждение диагноза может основываться на постепенном исчезновении признаков синдрома после лечения антгельминтными препаратами.

ЛЕЧЕНИЕ

При острой вспышке гемонхоза овцу можно лечить одним из бензимидазолов, левамизолом, авермектином/милбемицином или салициланилидом, а также немедленно перевести на пастбище, где в ближайшее время овцы не паслись. Если на пастбище опять выпускаются животные, следует провести профилактические меры, так как на нем может выживать достаточное количество личинок, иницирующих новый цикл инвазии. При хроническом гемонхозе принимаются такие же меры. Если, возможно, трава на новом пастбище не имеет достаточной питательной ценности, животным следует давать подкормку.

КОНТРОЛЬ

В тропиках и субтропиках контроль за инвазией зависит от продолжительности и числа периодов года, когда дожди и благоприятная температура позволяют развиваться большому количеству личинок *H. contortus* на пастби-

ще. В это время можно использовать антгельминтные препараты через 2—4 недели, в зависимости от степени угрозы. Следует проводить обработку овец, по меньшей мере, в начале засушливого периода и, по возможности, перед началом длительного периода дождей, чтобы уничтожить имеющиеся гипобиотические личинки, чье развитие может в дальнейшем вызывать заболевание. С этой целью используется один из современных бензимидазолов или авермектин/милбемицин.

В эндемичных областях, специализирующихся на стрижке овец, можно использовать дизофенол, клозантел или рафоксанид, которые оказывают остаточное профилактическое действие. Из-за длительного периода выведения из организма данные препараты ограниченно используются для животных, мясо которых применяется в пищу.

Кроме профилактики антгельминтиками, некоторые исследования, особенно в Кении, показали потенциальную ценность некоторых местных пород овец, которые имеют природную резистентность к инвазии *H. contortus*. Эти породы, возможно, могут иметь ценность в развивающихся странах мира, где ветеринарный надзор слабый.

На территориях с умеренным климатом меры, принимаемые для профилактики паразитических гастроэнтеритов у овец, обычно достаточны для предотвращения вспышек гемонхоза.

Проходящие в данное время исследования направлены на определение эффективности рекомбинантной вакцины на основе мембранного гликопротеина кишечных микроворсинок паразитарных стадий *H. contortus*.

ГЕМОХОЗ КОЗ

Козы очень чувствительны к *H. contortus*, особенно когда им не дают ощипывать побеги деревьев и они получают всю пищу с пастбища.

ГЕМОХОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Данное заболевание вызывается *H. placei* или *H. similis*. У последнего возбудителя имеется характерный вульварный клапан (рис. 15). Гемонхоз крупного рогатого скота в основном протекающий так же, как гемонхоз овец, распространен в тропиках и субтропиках во время сезонных дождей, где в это время регистрируются

сильные вспышки. Данное заболевание однако, также может отмечаться в конце длительного засушливого сезона из-за созревания гипобиотических личинок.

В отличие от овец, находящийся на пастбище крупный рогатый скот в возрасте более 2 лет обладает достаточной устойчивостью, но она может значительно снижаться при засушливой погоде, что ведет к угрозе заболевания от плохого питания животных и их большого скопления на водопое. Лечение и контроль при гемонхозе крупного рогатого скота сходны с таковыми при гемонхозе овец, вызываемом *H. contortus*.

ФЕНОМЕН САМОИЗЛЕЧЕНИЯ

На территориях, где гемонхоз эндемичен, часто отмечается, что после начала периода сильных дождей количество яиц, находящихся в фекалиях овец, инвазированных *H. contortus*, снижается практически до нуля из-за изгнания



Рис. 15. *Haemonchus similis*. Видна вульва, расположенная на кончике вульварного клапана.

основной части взрослых форм гельминтов. Это явление обычно называется “феномен самоизлечения” и экспериментально воспроизводится путем инвазии личинок *H. contortus* при существующей инвазии взрослыми особями, паразитирующими в сычуге. Изгнание популяции взрослых гельминтов является следствием реакции гиперчувствительности немедленного типа на антигены развивающихся личинок. Считается, что похожий процесс происходит при естественном самоизлечении, когда большое количество личинок созревает до инвазионной стадии на пастбище после дождя.

Хотя данный феномен имеет иммунологический механизм, он не всегда связан с защитой против реинвазии, так как личинки часто созревают.

Другое объяснение самоизлечения основывается на наблюдении в естественных условиях: этот феномен может отмечаться у ягнят и взрослых животных одновременно на пастбище с незначительным количеством инвазионных личинок. Вероятно, он также может вызываться определенным неспецифическим путем, при заглатывании свежей растущей травы.

Какова бы ни была причина, самоизлечение, вероятно, взаимовыгодно как хозяину, так и паразиту. Первый получает временный отдых от постоянной потери крови, в то время как популяция взрослых паразитов в конце концов замещается сильным молодым поколением.

Mecistocirrus digitatus

Этот кровососущий паразит, обитающий в сычуге, неотличимый невооруженным глазом от *H. contortus*, часто обнаруживается у буйволов и крупного рогатого скота в некоторых областях Азии. При проведении микроскопического исследования его можно отличить от *H. contortus* по наличию длинных узких спикул. Период паразитарной инкубации также длительнее, от 60 до 80 дней.

Патогенез при данном заболевании сходен с патогенезом при инвазии *H. contortus* у овец.

Trichostrongylus

Trichostrongylus редко является первичным патогеном в областях с умеренным климатом, но обычно участвует в возникновении паразитарного гастроэнтерита у жвачных животных. Один вид, *T. axei*, также отвечает за гастриты у лошадей, в то время как *T. tenuis* вызывает вспыш-

ки тяжелых энтеритов у охотничье-промысловых птиц.

Хозяева:

жвачные животные, лошади, свиньи, кролики и домашняя птица.

Локализация:

тонкий кишечник, кроме *T. axei* и *T. tenuis*.

Виды:

Trichostrongylus axei — сычуг жвачных животных и желудок лошадей и свиней;

T. colubriformis — жвачные животные;

T. vitrinus } овцы и козы;

T. capricola }

T. retortaeformis — кролики;

T. tenuis — тонкий кишечник и слепая кишка охотничье-промысловых птиц.

Имеются и другие виды паразитов жвачных животных, которые распространены более ограниченно: *T. rugatus*, *T. falculatus*, *T. probolurus*, *T. longispicularis*.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослые особи небольшие, волосовидные, длина их обычно меньше, чем 7,0 мм, и их трудно заметить невооруженным глазом.

Микроскопическое исследование

У гельминтов отсутствует ротовая капсула. Основным отличительным признаком — экскреторный желобок в области пищевода (рис. 16). Спикулы толстые и неразветвленные, в случае *T. axei* неравные по длине; у самки хвостовой конец в виде тупого конуса (рис. 16) и отсутствует вульварный клапан. У *T. axei* яйца располагаются продольно полюс к полюсу.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Прямой; предпаразитарная стадия обычно трихостронгилоидная, но освобождение от яйцевых оболочек личинкой, обитающей в кишечнике, на 3-й стадии происходит в сычуге. В благоприятных условиях развитие от яйца до инвазионной стадии происходит в течение 1—2 недель.

Паразитарная фаза проходит без миграции, и период паразитарной инкубации у жвачных животных длится 2—3 недели, у лошадей *T. axei* — 25 дней, в то время как у охотничье-промысловых птиц он равен 10 дням.

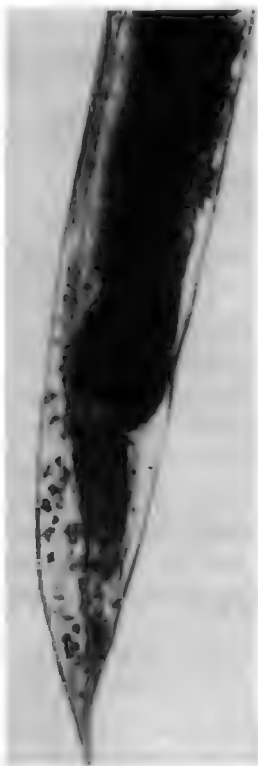
a)



c)



b)



d)

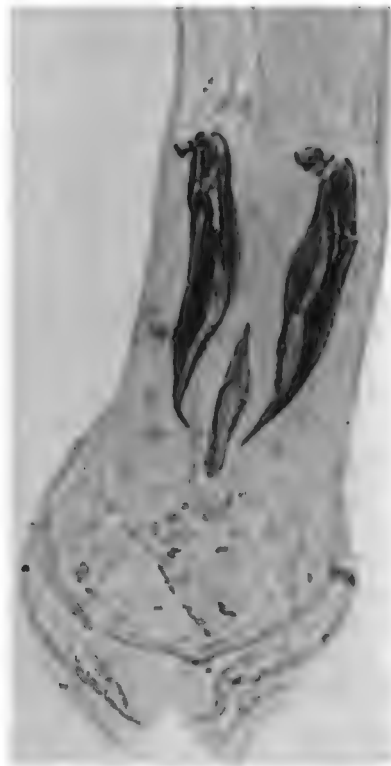


Рис. 16. Некоторые особенности видов *Trichostrongylus*: а) экскреторный желобок в области пищевода (указан стрелкой); б) внешний вид хвостового конца самки; в) неравные спикулы *T. axei*; д) листовидные спикулы *T. vitrinus*;

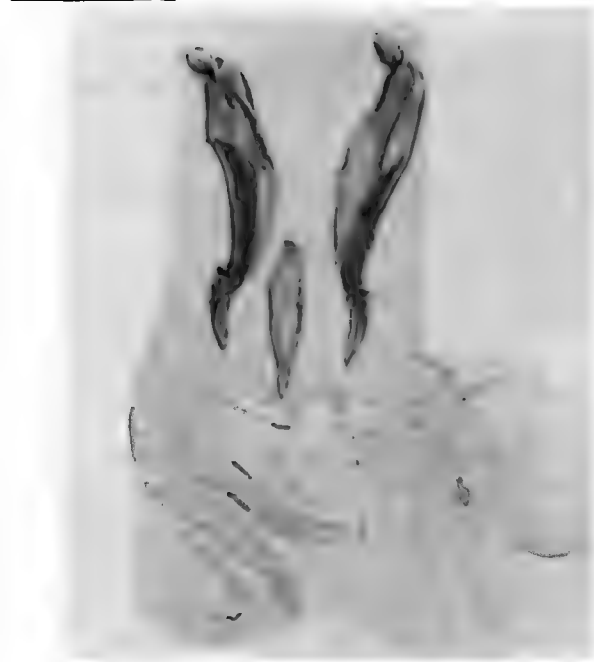


Рис. 16. (продолжение) е) “ступенчатый” кончик спикул *T. colubriformis*.

ПАТОГЕНЕЗ

После заглатывания животными личинки 3-й стадии гельминтов, паразитирующих в кишечнике, внедряются между эпителиальными железами слизистой оболочки, образуя ход под эпителием (цветная вклейка II). Когда эти ходы, в которых находятся развивающиеся гельминты, разрываются и освобождают молодые особи через 10—12 дней после инвазии, отмечаются значительное кровотечение и отек, а плазменные белки выходят в просвет кишечника. Это проявляется энтеритом, особенно в двенадцатиперстной кишке; ворсинки деформируются и уплотняются, что снижает площадь всасывания питательных веществ и жидкости. Однако часто эти участки выглядят неповрежденными. Если наблюдается скопление паразитов на небольшом участке, отмечается эрозия слизистой оболочки (цветная вклейка II). При сильной инвазии присутствует диарея, которая совместно с потерей плазменных белков через просвет кишечника приводит к потере веса. Также отмечается снижение отложения протеина, кальция и фосфора.

При инвазии *T. axei* изменения на слизистой оболочке желудка сходны с таковыми при инвазии *Ostertagia*, при которой отмечаются измене-

ния pH и повышение проницаемости слизистой оболочки. Различием между патологическими картинами, наблюдаемыми при инвазии этими гельминтами, является то, что при *T. axei* паразиты больше проникают между железами, чем в железы, что отмечается при инвазии *Ostertagia*. Вследствие слияния образующихся узелков появляются бляшки или кольцеобразные поражения (цветная вклейка II).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Основными клиническими признаками при сильной инвазии являются быстрая потеря веса и диарея, а при низкой — снижение аппетита, малый прирост живой массы, что иногда сопровождается выделением мягких фекалий. Клиническую картину при небольшой инвазии часто сложно отличить от признаков плохого аппетита.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Яйца *Trichostrongylus*, содержащие личинок, и инвазивные личинки 3-й стадии развития обладают высокой способностью к выживанию при неблагоприятных условиях, как при сильном холоде, так и засухе. В странах с умеренным климатом, например в Англии, личинки 3-й стадии хорошо переживают зиму, а иногда сохраняется их такое количество, которое является достаточным для того, чтобы инициировать заболевание весной. Чаше число личинок на пастбище увеличивается летом и осенью, что вызывает у животных заболевание в эти сезоны года.

В южном полушарии личинки накапливаются поздней зимой, а вспышки болезни обычно регистрируются весной. В Австралии после периода засухи при появлении дождей большое количество высушенных личинок 3-й стадии регистрируется (происходит ангидробиоз), они становятся активными и доступными для находящихся на пастбище животных. При таких же обстоятельствах на юге Бразилии в 1958 г. 20% всей 12-миллионной популяции овец погибло от кишечного трихостронгилеза.

До недавнего времени гипобиоз считался не присущим этому роду. Однако имеется достаточно информации из стран с умеренным климатом о том, что гипобиоз играет важную роль в эпизоотологии и сезонность заболевания сходна с таковой при инвазии *Ostertagia* spp. По сравнению с другими трихостронгилидами гипобиоз про-

исходит на 3-й стадии развития личинки, хотя его роль в возникновении вспышек заболевания не установлена.

Иммунитет к *Trichostrongylus*, так же как и к *Ostertagia*, приобретается медленно, и у овец, а вероятно, и у коз снижается в родовой период.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на клинических признаках, сезонности заболевания и, если возможно, на патологоанатомическом исследовании. Также важен подсчет яиц в фекалиях, хотя он необходим и для определения рода личинок.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Они такие же, как при остертагиозе крупного рогатого скота, паразитарном гастроэнтерите овец и стронгилезе лошадей.

ИНВАЗИЯ *T. TENUIS*

У охотничье-промысловых птиц сильная инвазия сопровождается острым и смертельным геморрагическим тифлитом. При более легкой инвазии отмечается хронический синдром, характеризующийся анемией и истощением. На птичьих фермах эффективно проведение терапии левамизолом, задаваемым с питьевой водой, но гораздо эффективнее регулярное передвижение загонных с целью предотвращения накопления личинок. По возможности, их не стоит помещать на те же самые участки.

Сооперия

В областях с умеренным климатом представители рода *Сооперия* обычно играют второстепенную роль в развитии паразитарного гастроэнтерита у жвачных животных, хотя они могут присутствовать в таком количестве, что превысят число остальных участвующих в инвазии видов трихостронгилид. В ряде стран тропиков и субтропиков некоторые виды этого гельминта вызывают тяжелые энтериты у крупного рогатого скота.

Хозяева:

жвачные животные.

Локализация:

тонкий кишечник.

Виды:

Сооперия oncophora

C. punctata

C. pectinata

} крупный рогатый скот;

C. surnabada

(syn. *C. mcmasteri*) — крупный рогатый скот

и овцы;

C. curticei — овцы и козы.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

По размеру *Сооперия* сходна с *Ostertagia*. Основным отличительным признаком является наличие очень большой половой бурсы у всех видов этого рода.

Микроскопическое исследование

Основными характерными признаками являются небольшая головная везикула и поперечная исчерченность кутикулы (рис. 17). Спикулы обычно имеют посередине крылоподобное расширение и часто — гребни. У них нет gubernaculum. У самок часто имеются вульварный клапан и длинный конусообразный хвостовой конец.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития прямой и типичен для надсемейства. Паразитам свободноживущих стадий разных видов требуются различные экологические условия. Например, *C. oncophora* и *C. curticei* чаще встречаются в странах с умеренным климатом, как и *Ostertagia*; инвазия *C. punctata* и *C. pectinata* чаще регистрируется в теплых странах, как и *Haemonchus*. В паразитарной стадии два вида, которые встречаются в областях с умеренным климатом, развиваются на поверхности слизистой оболочки кишечника, в то время как другие виды проникают в эпителий, разрушая его. Период паразитарной инкубации длится около 15—18 дней.

ПАТОГЕНЕЗ

C. oncophora и *C. curticei* обычно не являются серьезными патогенами соответственно для теллят и ягнят, хотя, согласно некоторым исследованиям, они вызывают снижение аппетита и привесов. Стойкий иммунитет к реинвазии развивается после одного года.

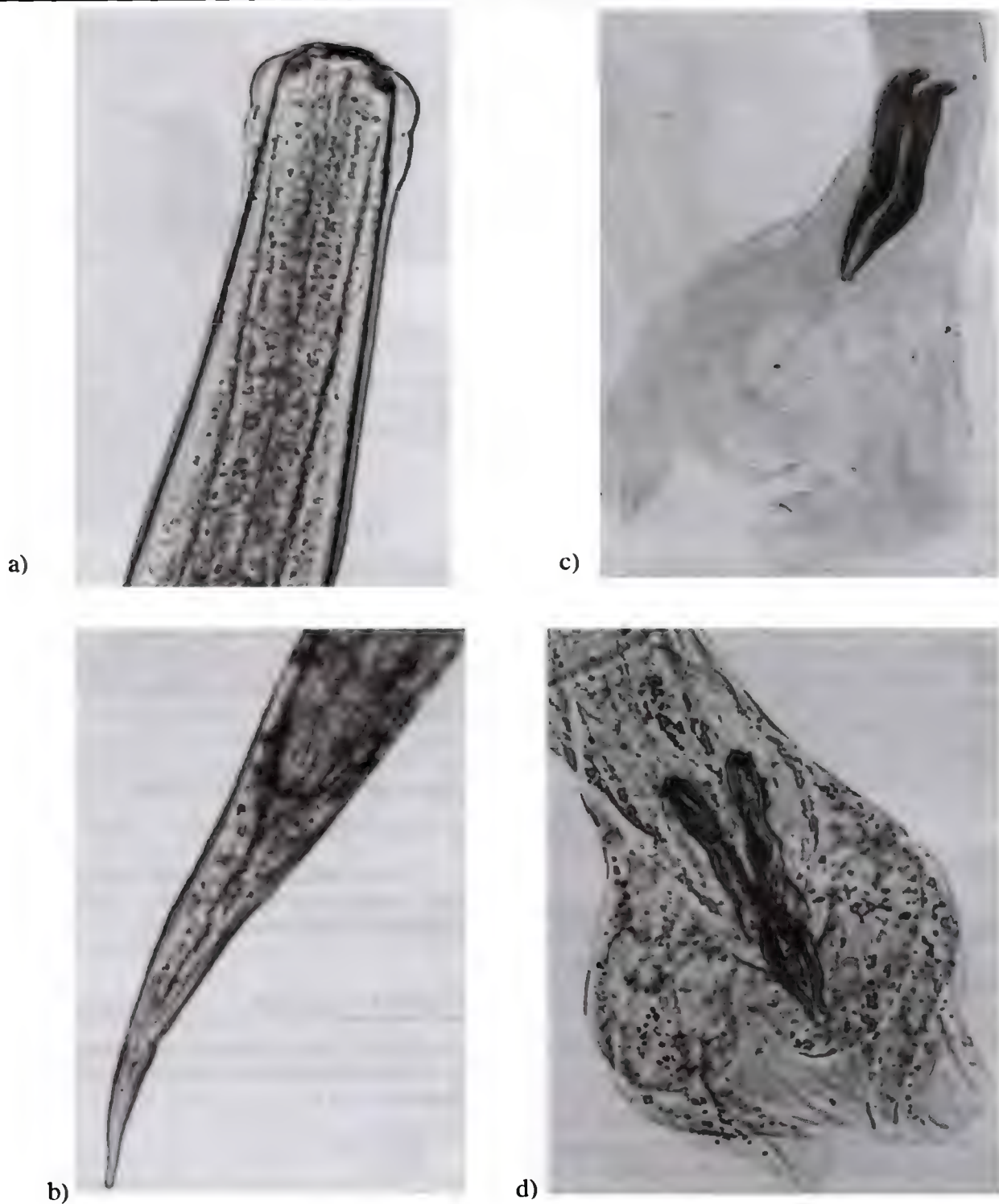


Рис. 17. Некоторые отличительные признаки видов *Cooperia*: а) головная везикула и исчерченность кутикулы; б) удлинённый хвостовой конец самок; в) спикулы *C. oncophora*; г) спикулы *C. punctata*.

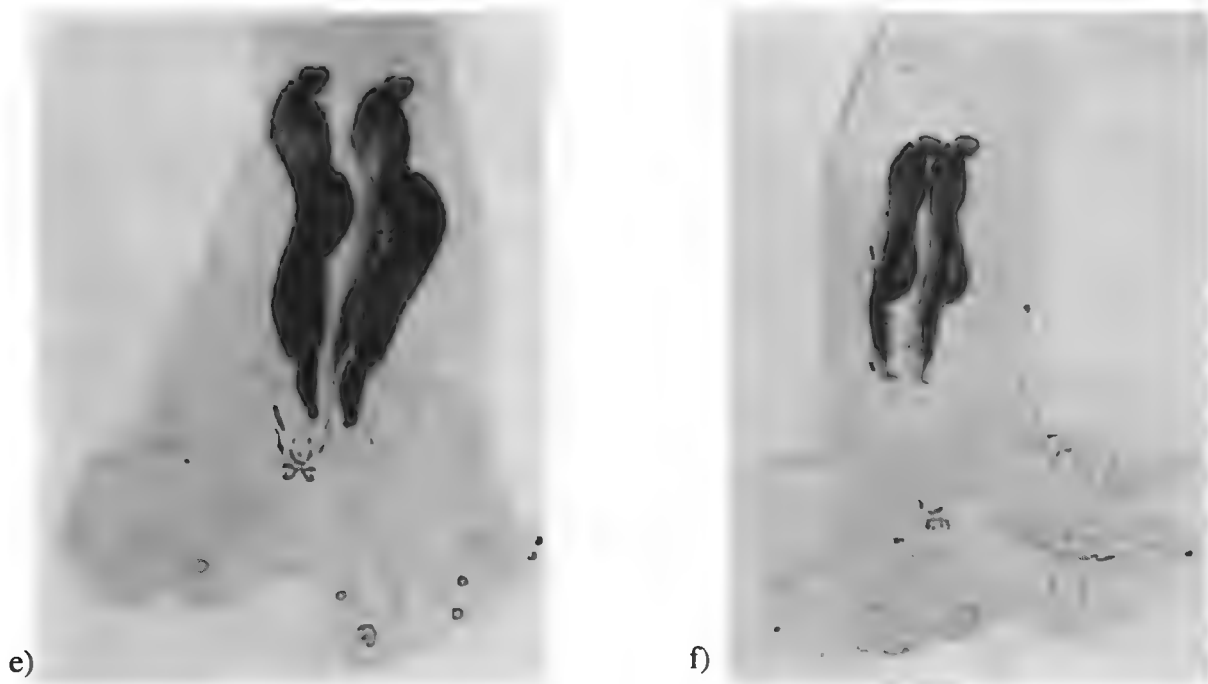


Рис. 17. (продолжение) е) спикулы *C. pectinata*; ф) спикулы *C. curticei*.

C. punctata, *C. pectinata* и, вероятно, *C. surnabada* являются более сильными патогенами, так как они внедряются в эпителий тонкого кишечника и при этом разрывают его, так же как это происходит при кишечном трихостронгилезе, что приводит к атрофии ворсинок и уменьшению площади всасывания. При сильной инвазии отмечается диарея.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отмечаются снижение аппетита, уменьшение привесов, а при инвазии *C. punctata*, *C. pectinata* — диарея, значительная потеря веса и формирование подчелюстного отека.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В областях с умеренным климатом эпизоотология сходна с таковой при остертагиозе. Поздней осенью и зимой в Северном полушарии, а весной и летом в Южном личинки на ранней 4-й стадии развития находятся в состоянии гипобиоза.

В субтропиках эпизоотология сходна с таковой при гемонхозе, однако *Cooperia* не обладает таким же высоким биотическим потенциалом, и личинки 3-й стадии развития намного лучше выживают в сухих условиях. Гипобиоз отмечается во время длительных засушливых сезонов.

Близкородственный паразит *Paracooperia nodulosa* вызывает тяжелый нодулярный энтерит у буйволов в Азии, Африке и Южной Америке.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Принципы сходны с теми, что применяются при остертагиозе крупного рогатого скота и паразитарном гастроэнтерите овец.

Hyoststrongylus

Данный паразит вызывает хронический гастроэнтерит у свиней, особенно у молодых свиней и свиноматок.

Хозяин:

свиньи.

Локализация:

желудок.

Вид:

Hyoststrongylus rubidus.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Тонкие красноватые гельминты длиной 5—8 мм.

Микроскопическое исследование

Имеется небольшая головная везикула, строение спикул сходно со строением спикул у *Ostertagia*, но присутствуют только 2 дистальные ветви.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Типичен для надсемейства. Свободноживущие и паразитические стадии сходны с таковыми у *Ostertagia*. Период паразитарной инкубации составляет 3 недели.

ПАТОГЕНЕЗ

Сходен с патогенезом при остертагиозе, когда личинки 3-й стадии проникают в железы желудка и происходит замещение париетальных клеток быстро делящимися недифференцированными клетками, которые формируют узелки на поверхности слизистой оболочки. При сильной инвазии рН повышается. Иногда отмечается изъязвление и кровотечение нодулярных участков, но чаще регистрируется достаточно легкая инвазия, вызывающая снижение аппетита и ослабление функции пищеварения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отмечаются отсутствие аппетита, анемия и ухудшение общего состояния.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Для достижения инвазивности предпаразитарная личинка попадает в организм свиней на пастбище или при доступе свиней к местам хранения сена. Поэтому инвазия чаще регистрируется у подлежащих разведению животных и у молодых свиней. Эпизоотология, особенно в областях с умеренным климатом, сходна с таковой при остертагиозе жвачных животных, когда у данных паразитов отмечается сезонный гипобиоз.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на данных анамнеза о наличии доступа к постоянному пастбищу и клини-

ческих признаках. Диагноз подтверждается путем исследования фекалий на наличие яиц. Для дифференциации от других нематод может понадобиться проведение идентификации личинок.

ЛЕЧЕНИЕ

При постановке диагноза на инвазию *Hyostongylus*, особенно у разводимых животных, для лечения следует использовать современный бензимидазол или авермектин/милбемицин, которые оказывают действие на личинки в состоянии гипобиоза.

КОНТРОЛЬ

Принципы те же, что применяются при контроле паразитарных гастроэнтеритов у жвачных животных. Например, в областях с умеренным климатом следует проводить годовую ротацию животных на пастбище с другими животными или посевом сельскохозяйственных культур. Время перевода на другие пастбища может зависеть от проведения других мероприятий на ферме, но если оно может быть отложено до октября или позднее и сопровождаться антгельминтной обработкой, тогда яйца любых гельминтов, которые сохраняются при обработке, не смогут далее развиваться из-за низкой зимней температуры. Вторую обработку с использованием современного бензимидазола или авермектина/милбемицина рекомендуется проводить через 3—4 недели с целью уничтожения любой остаточной инвазии.

Nematodirus

Род *Nematodirus* имеет особое значение в странах с умеренным климатом, где данный паразит вызывает заболевание у ягнят.

Хозяева:

жвачные животные.

Локализация:

тонкий кишечник.

Виды:

Nematodirus battus — овцы, иногда телята;

N. fillicollis — овцы и козы;

N. spathiger — овцы и козы, иногда крупный рогатый скот;

N. helvetianus — крупный рогатый скот;

N. abnormalis и *N. oiratianus* регистрируются в Южной Европе, Азии, Америке и Австралии.

Распространение:

повсеместно; чаще — в странах с умеренным климатом. *N. battus* имеет особое значение на Британских островах, но также регистрируется в Норвегии и Нидерландах.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ**Макроскопическое исследование**

Взрослые особи представляют собой тонкие нематоды длиной около 2,0 см. Переплетенные между собой, они напоминают вату.

Микроскопическое исследование

Заметна небольшая, но отчетливая головная везикула (рис. 18). Спикулы длинные, тонкие, с объединенными вместе дистальными концами. У всех видов, кроме *N. battus*, у самца имеется 2 набора параллельных лучей (половых сосочков) в каждой из лопасти бурсы; у самок хвостовой конец тупой, с небольшим шипом. Яйца крупные, эллипсоидной формы, бесцветные (рис. 18), в 2 раза крупнее типичных яиц трихостронгилид.

У *N. battus* имеется только один набор параллельных лучей в каждой лопасти бурсы, хвостовой конец самки острый, яйца крупные, коричневатые, а их боковые поверхности параллельны (рис. 18).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

У этих трихостронгилид предпаразитарная фаза протекает уникальным образом, так как развитие до личинки 3-й стадии происходит внутри яйца. Оно обычно идет очень медленно, а в зонах с умеренным климатом длится по меньшей мере 2 месяца. При формировании личинка 3-й стадии не сразу покидает яйцевые оболочки, а через некоторый период времени, неодинаковый у разных видов.

Nematodirus battus

В случае *Nematodirus battus*, имеющего на более важное значение в Великобритании, для освобождения от яйцевых оболочек личинке в большинстве случаев требуется длительный период с низкой температурой, за которым следует период со средней дневной/ночной температурой более чем 10°C, что чаще наблюдается поздней весной. Следовательно, большая часть яиц, оставшихся на пастбище,

сохраняется в оболочке зимой на земле, и чаще всего каждый год происходит только одна генерация. Однако некоторые особи *N. battus* могут покидать яйца, отложенные весной, осенью того же года, вследствие чего на пастбище накапливается значительное количество личинок 3-й стадии.

Инвазионные личинки не мигрируют, а период паразитарной инкубации составляет 15 дней.

Другие виды нематод

У других видов нематод таких потребностей в определенных условиях окружающей среды для того, чтобы произошло сбрасывание оболочки, как у *N. battus*, нет, и личинки 3-й стадии появляются на пастбище в течение 2—3 месяцев после того, как яйца выделились в фекалиях. Поэтому у этих видов нематод в год возможна более чем одна генерация.

ПАТОГЕНЕЗ

Нематодироз, обусловленный инвазией *N. battus*, является примером паразитарного заболевания, при котором основное патогенетическое действие оказывают личиночные стадии. После заглатывания большого количества личинок 3-й стадии происходит разрушение слизистой оболочки кишечника, особенно подвздошной кишки, хотя большинство стадий развития личинок формируется на поверхности слизистой оболочки. Развитие личинки от 4-й до 5-й стадии завершается к 10—12 дням после инвазии. Это совпадает со значительным разрушением ворсинок и эрозией слизистой оболочки, что приводит к атрофии ворсинок (рис. 19). Способность кишечника к обмену жидкостью и питательными веществами значительно снижается, и с возникновением диареи у ягненка быстро наступает дегидратация. При патологоанатомическом исследовании обнаруживается, что труп обезвожен, а подвздошная кишка воспалена.

Хотя патогенез при заболеваниях, вызываемых другими видами *Nematodirus*, вероятно, протекает сходным образом, по продолжительности их патогенетического действия единого мнения не существует. Например, хотя *N. helveticus* считается причиной вспышек паразитарного гастроэнтерита крупного рогатого скота, попытки воспроизвести заболевание в экспериментальных условиях не имели успеха.

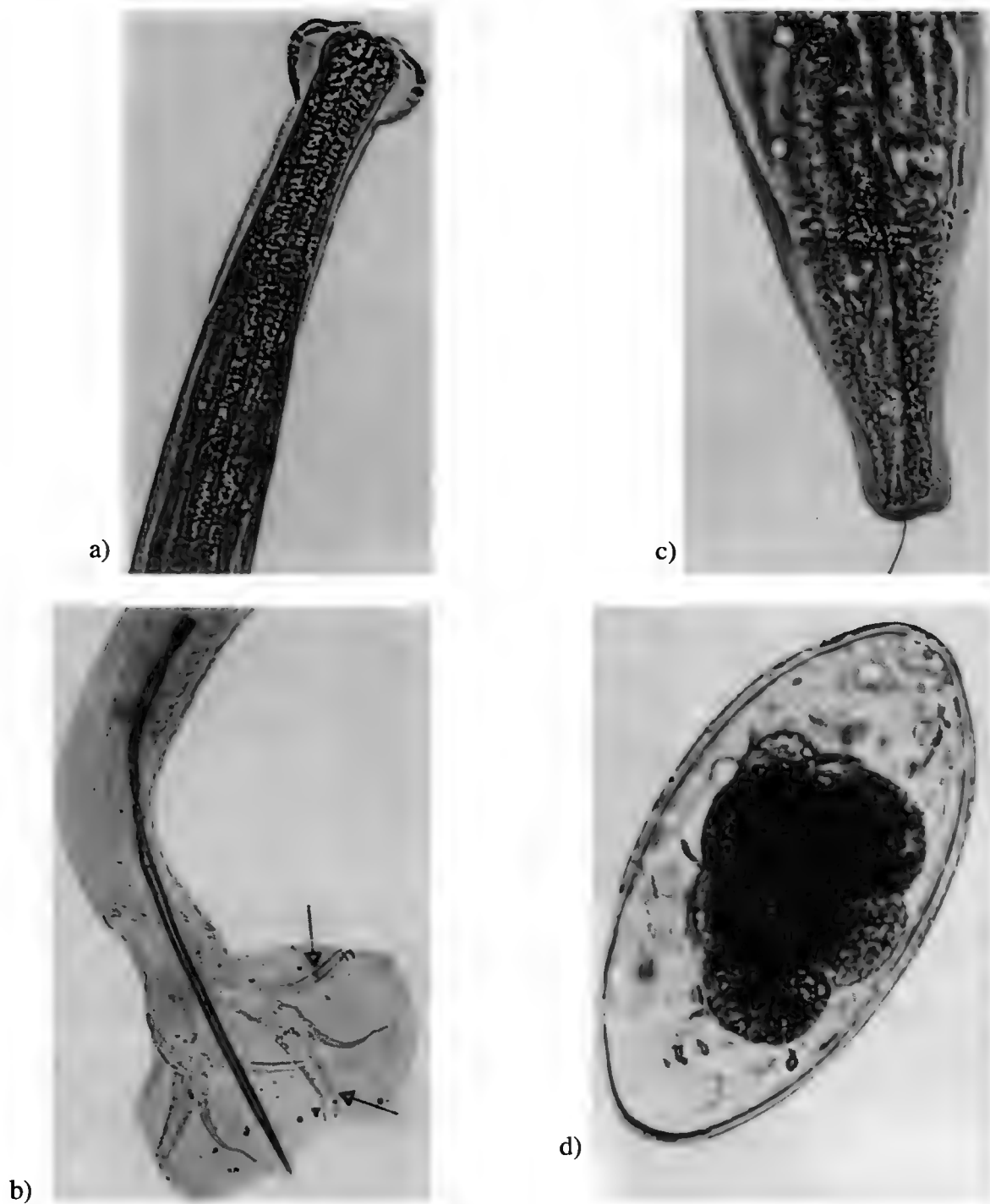
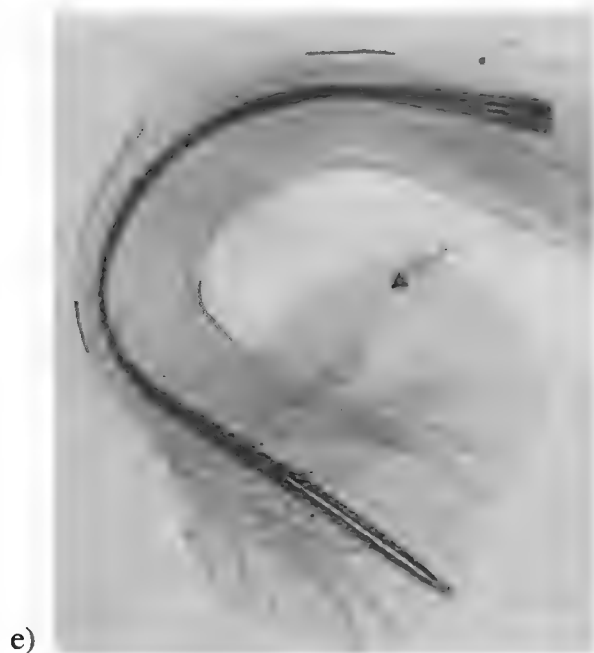


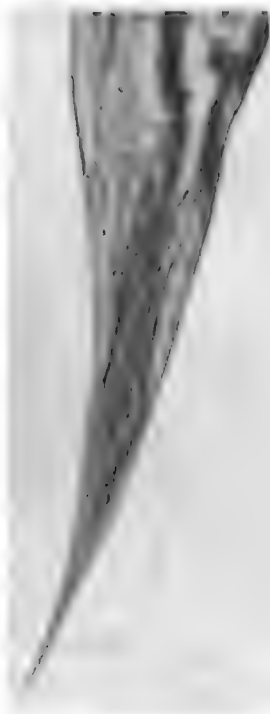
Рис. 18. Характерные особенности большинства видов *Nematodirus* (a—d): а) головная везикула; б) длинные тонкие спикулы и 2 набора параллельных лучей половых сосочков в каждой лопасти бursы (отмечены стрелками); с) хвостовой конец самки с шипом; d) крупное эллипсоидное яйцо (150—212 μm $\times$ 75—108 μm).



e)



g)



f)

Рис. 18 (продолжение). Особенности *N. battus* (e—g): e) один набор параллельных лучей в каждой лопасти бursы (показан стрелкой); f) длинный хвостовой конец самки; g) крупное яйцо с двуслойной оболочкой (164 μm $\times$ 70 μm).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При сильной инвазии диарея — наиболее характерный признак. При развивающейся дегидратации больные животные испытывают жажду, а в стадах, где отмечается инвазия, животные продолжают пастись, не заболевая, в то время как ягнята, у которых наблюдаются отсутствие аппетита и диарея, скапливаются около мест водопоя.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В данном разделе *N. battus* и другие виды *Nematodirus* рассматриваются отдельно.

Основные особенности эпизоотологии *N. battus* таковы.

1. Способность свободноживущих стадий развития, особенно яиц, содержащих личинок 3-й стадии, сохраняться на пастбище в течение 2 лет.

2. Потребности в определенных условиях окружающей среды, необходимых для успешного сбрасывания оболочек яиц и одновременного появления большого количества личинок 3-й стадии на пастбище, обычно в мае и июне. Хотя быстрое накопление личинок на пастбище может происходить ежегодно, клинически нематодироз может не регистрироваться; так, если быстрое накопление личинок 3-й стадии происходит рано, ягнята-сосуны еще не поедают достаточное количество травы, чтобы их проглотить в большом количестве, а если накопление

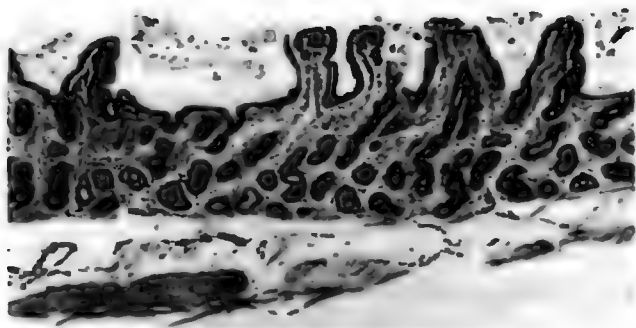


Рис. 19. Атрофия ворсинок тонкого кишечника при инвазии *Nematodirus battus*.

происходит поздно, ягнята уже достаточно взрослые и могут быть устойчивыми к инвазии. Есть данные о том, что имеется возрастная устойчивость к *N. battus*, которая возникает у животного в 3 месяца. Однако ягнята в возрасте 6—7 месяцев могут быть инвазированы значительным количеством *N. battus*, поэтому представляется сомнительным, что иммунитет в этом возрасте абсолютен.

3. Незначительная роль овцематок в цикле развития *N. battus* указывает на то, что данное заболевание может рассматриваться как передающееся от ягненка к ягненку. У взрослых овец часто в фекалиях обнаруживаются яйца *N. battus*, но их бывает недостаточно для того, чтобы вызвать быстрое накопление личинок, хотя вполне хватает для того, чтобы инвазия сохранялась на пастбище. Эпизоотологические данные представлены на рис. 20.

Так как для освобождения от яйцевой оболочки других видов *Nematodirus* не требуется определенных условий, резкого накопления личинок 3-й стадии не происходит, и, хотя *N. filicollis*, *N. spathiger* и *N. helvetianus* вызывают вспышки нематодироза у овец и крупного рогатого скота, они чаще регистрируются вместе с другими трихостронгилидами.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются личинки 4-й стадии видов *Nematodirus*, цикл развития которых задерживается, однако гипобиоз в ходе цикла развития и приуроченность данного явления к какому-либо сезону не выявлены. Вероятнее всего, наличие таких личинок можно объяснить воздействием устойчивости организма хозяина, нежели гипобиозом.

ДИАГНОСТИКА

Ввиду того что клинические признаки заболевания отмечаются в период паразитарной ин-

кубации, подсчет яиц в фекалиях имеет небольшое значение в диагностике. Она основывается на анамнестических данных о пастбе, клинических признаках и, если возможно, на патологоанатомическом исследовании.

ЛЕЧЕНИЕ

Имеется несколько высокоэффективных препаратов против гельминтов рода *Nematodirus*, особенно левамизол, авермектин/милбемицин или один из современных бензимидазолов — фенбендазол, оксфендазол или альбендазол. Ответ на лечение обычно быстрый, и, если диарея продолжается, осложняющим фактором следует рассматривать кокцидиоз.

КОНТРОЛЬ

За исключением *Nematodirus battus*, о котором следует сказать отдельно, моноспецифичный нематодироз возникает редко. Обычно нематоды составляют только часть трихостронгилид, вызывающих синдром паразитарного гастроэнтерита у овец, и могут контролироваться мерами, описанными выше.

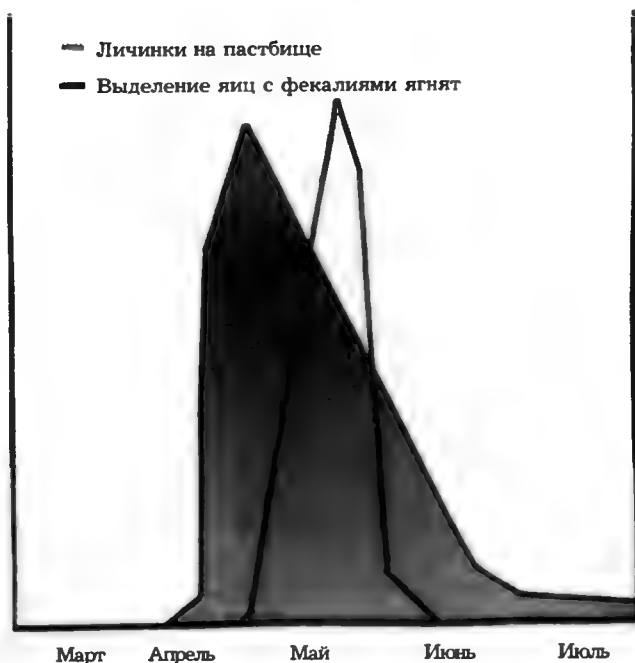


Рис. 20. Особенности эпизоотологии *Nematodirus battus*, иллюстрирующие внезапное появление инвазионных личинок весной вследствие массового вылупления из перезимовавших яиц.

Так как эпизоотология при инвазии *Nematodirus battus* у овец имеет свои особенности, меры контроля данного заболевания обсуждаются отдельно. Ввиду того что вылупливание личинок *Nematodirus battus* происходит весной, заболевание можно предупредить, не выпуская ягнят на то же пастбище. Если это невозможно осуществлять каждый год, успешный контроль может быть достигнут профилактикой антгельминтными препаратами. Время обработки устанавливается согласно имеющейся информации о том, что пик появления личинок 3-й стадии *Nematodirus battus* приходится на май или начало июня. В лучшем случае обработки должны проводиться с 3-недельным интервалом в мае и июне, и дожидаться появления клинических признаков диареи до назначения препаратов не следует.

Министерство сельского хозяйства Великобритании разработало систему прогнозирования, прежде всего основанную на учете температуры почвы ранней весной, по которой можно определить вероятную тяжесть протекания нематодироза. В те годы, когда прогнозируется тяжелое заболевание, в мае и июне проводятся 3 обработки; в другие годы бывает достаточно 2 обработок в мае. Рекомендуется применять несколько препаратов, включая левамизол или любой из современных бензимидазолов или ивермектин.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

ПАРАЗИТАРНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА (ПГЭ) У ОВЕЦ

Рекомендации, приведенные ниже, разработаны для зон с умеренным климатом в Северном полушарии, но их принципы могут быть применимы в любом регионе с разными климатическими условиями.

ЛЕЧЕНИЕ

Из-за того что период между рождением и продажей ягнят короткий, лечение ПГЭ у них менее желательно, чем применение мер профилактики, описанных ниже. Однако при необходимости можно провести обработку любым из бензимидазолов, левамизолом или авермектином/милбемицином, которая будет способствовать изгнанию взрослых особей и личинок развивающихся стадий. После лечения ягнят следует перевести на пастбище, на котором в этом году овцы не паслись, иначе произойдет реинвазия.

При возникновении редких вспышек остертагиоза, протекающего по типу 2, у молодых овец весной можно применить антгельминтные препараты, указанные выше. В отличие от *O. ostertagi* у телят, на стадиях, когда происходит задержка развития нематод, они восприимчивы к тиабендазолу и левамизолу.

КОНТРОЛЬ

Хотя контроль ПГЭ у овец основывается на тех же принципах, что и для *O. ostertagi* у крупного рогатого скота, он немного отличается по следующим причинам.

1. Увеличение числа яиц в фекалиях в родовой период очень заметно у овцематок и является основной причиной контаминации пастбища яйцами нематод весной.
2. ПГЭ овец обычно связан с большим количеством родов нематод с различными эпизоотологическими характеристиками.
3. Большая часть овец пасется во время всей жизни, поэтому контаминация пастбища яйцами нематод и проглатывание инвазионных личинок происходят почти постоянно и ограничиваются только климатическими факторами.

Выбор оптимального метода профилактики должен основываться на том, имеет ли ферма прежде всего постоянные пастбища или такие, на которых происходит ротация с посевом сельскохозяйственных культур, так что каждый год имеются новые пастбища или сено, а также силос из отавы.

ФЕРМЫ, ИМЕЮЩИЕ

ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОСТОЯННЫЕ ПАСТБИЩА

На таких фермах контроль может достигаться антгельминтной профилактикой или альтернативной пастбой на годичной основе крупного рогатого скота и овец. Первый метод является единственно возможным на тех фермах, где содержатся преимущественно овцы, а последний — на фермах, где присутствуют как крупный рогатый скот, так и овцы.

Профилактика антгельминтными препаратами

Взрослые овцы

Основным источником инвазии ягнят несомненно является повышение количества яиц не-

матод в фекалиях овец в течение родового периода. В том случае, если их количество будет сведено к минимуму, меры профилактики будут иметь успех. Проведение эффективной антгельминтной обработки овец в течение 4 месяца беременности выводит большую часть гельминтов, присутствующих в организме животного в это время, включая остановленные в развитии личиночные стадии. Экстенсивная пастьба овец, при которой пищевая ценность травы на пастбище низкая, также улучшает общее состояние животного. Однако во время поздней беременности и ранней лактации у таких пролеченных животных вскоре отмечается реинвазия, возникающая вследствие проглатывания перезимовавших на пастбище личинок. Поэтому для успешной профилактики рекомендуется провести повторную обработку через 4—6 месяцев после ягнения.

Молодых животных и баранов следует также обрабатывать в это время.

Альтернатива такой обработки, для проведения которой надо собирать овец вместе, — применение антгельминтных препаратов с кормом во время родового периода. Результаты, полученные при этом, показывают, что лучший эффект достигается, когда овцы содержатся в небольших загонах или на небольших полях, так как потребление препарата меньше при экстенсивной пастбищной системе.

В настоящее время для дачи овцам имеются рубцовые болюсы, предназначенные для медленного высвобождения антгельминтных препаратов в течение длительного периода времени. Эти болюсы рекомендуется применять овцам во время родового периода для ограничения появления яиц гельминтов.

Ягнята

Кроме специфического лечения при инвазии *N. battus* ягнят следует дегельминтизировать при отъеме и, если возможно, переводить на безопасные пастбища, на которых с прошлого года не паслись овцы. Если последнее невозможно, профилактические обработки следует повторять до осени или до продажи ягнят. Число обработок будет зависеть от условий выращивания животных: одной обработки в сентябре достаточно для ягнят при экстенсивной пастьбе и двух обработок между отъемом и продажей — при интенсивной.

Для профилактических обработок могут применяться левамизол, бензимидазолы, пробензимидазолы и авермектины/милбемицины.

При назначении низких доз препаратов с концентратами эффективно применение тиюфаната или фенбендазола.

Описанные выше профилактические программы являются достаточно дорогостоящими из-за стоимости препаратов и затрат труда, но в настоящее время они являются единственными, которые можно осуществлять на фермах, где содержатся в основном животные одного вида.

Профилактика путем альтернативной пастьбы овец и крупного рогатого скота

На фермах, где содержатся в значительных количествах как овцы, так и крупный рогатый скот, предупреждение заболевания теоретически возможно при ежегодном чередовании пастбищ для каждого вида животных через год в связи с относительной невосприимчивостью крупного рогатого скота к нематодам овец, и наоборот.

На практике профилактика успешнее всего достигается при весенней смене пастбищ, на которых паслись овцы и мясной скот в течение предыдущего года, желательно сочетая с обработками антгельминтными препаратами во время смены.

ФЕРМЫ С АЛЬТЕРНАТИВНОЙ ПАСТЬБОЙ

На фермах с более интенсивным режимом часто проводится ротация сельскохозяйственных культур и травы, поэтому новые безопасные пастбища, сено, силос из отавы могут быть доступны каждый год, что особенно важно для восприимчивого скота. В такой ситуации предупреждение заболевания следует основывать на сочетании контроля пастьбы и профилактики антгельминтными препаратами.

Профилактика путем контроля пастбищных мероприятий и применения антгельминтных средств

Эффективный контроль возможен при разовой обработке овец антгельминтными препаратами, когда они покидают пастбище. Это позволяет ограничить повышение количества яиц в фекалиях в родовой период до перевода овец и

ягнят на безопасное пастбище. При отъеме ягнят следует перевести на другое "безопасное" пастбище, а также провести обработку антгельминтными препаратами.

Вторая система, не требующая большого расхода препаратов и затрат труда, разработана для ферм, на которых происходит ротация, имеющая трехлетний цикл возделываемых культур, овец и крупного рогатого скота. При этой системе пастба на отаве после уборки сельскохозяйственных культур может использоваться для телят и ягнят после отъема.

К тому же было предложено не проводить профилактику антгельминтными препаратами. Но иногда при отмене обработок отмечается клинически протекающий ПГЭ. Следует помнить о том, что даже имеющиеся в настоящее время высокоэффективные препараты не могут вывести все гельминты из организма; что некоторые нематоды крупного рогатого скота могут поражать овец, и наоборот; что некоторые инвазионные личинки на пастбище сохраняются более 2 лет. Поэтому целесообразно проводить по меньшей мере одну обработку всего стада весной до перевода на новые пастбища.

Профилактика путем проведения контроля пастбищных мероприятий

Для предотвращения заражения личинками 3-й стадии, основанного исключительно на контроле пастбы, было разработано много схем. Одна рекомендация касалась ротации овец по загонам, но так как при этом предполагалось возвращать овец в загоны, где они уже паслись, эта методика не имеет большого значения. Два других метода, при которых не предполагалось возвращения животных на ранее используемые пастбища, включали пастбу на узких полосках пастбища, ограниченных оградками, которые передвигаются каждые несколько дней. Существует еще один метод, при котором применяются "лазейки", т.е. когда участок, на котором пасутся овцематки, ограничивает одна изгородь, но в ней имеются "лазейки" или углубления в земле, через которые ягнята могут выбираться наружу. Данные системы эффективно предупреждают ПГЭ, но требуют больших средств на приобретение оград, а также затрат труда, поэтому они в настоящее время используются мало.

Dictyocaulus

Этот род гельминтов, обитающих в бронхах крупного рогатого скота, овец, лошадей и ослов, является основной причиной возникновения у них паразитарного бронхита.

Хозяева:

жвачные животные, лошади, ослы.

Локализация:

трахея и бронхи.

Виды:

Dictyocaulus viviparus — крупный рогатый скот и олени;

D. filaria — овцы и козы;

D. arnfieldi — ослы и лошади.

Распространение:

повсеместно, но особенное значение имеют в зонах с умеренным климатом.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Взрослые особи представляют собой тонкие, нитеподобные нематоды длиной до 8,0 см. Локализация в трахее и бронхах, а также их размер имеют диагностическое значение.

Так как *D. viviparus* является наиболее патогенным из трех видов, он будет рассмотрен подробно. У других видов будут рассмотрены только те особенности, которыми они отличаются от *D. viviparus*.

Dictyocaulus viviparus

Данный вид нематод вызывает у крупного рогатого скота паразитарный бронхит, который также носит название гельминтозной пневмонии или диктиокаулеза. Заболевание характеризуется возникновением бронхита и пневмонии и обычно возникает у молодняка крупного рогатого скота во время первого пастбищного сезона на постоянных или полупостоянных пастбищах. Оно чаще регистрируется в зонах с умеренным климатом и обильными дождями.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самка продуцирует яйца, содержащие полностью развитые личинки, которые лишаются оболочки почти сразу же. Личинка 1-й стадии мигрирует вверх по трахее, проглатывается живот-



Рис. 21. Личинка *Dictyocaulus viviparus* 1-й стадии.

ным и выходит с фекалиями. Характерной особенностью личинок является то, что они, присутствуя в свежих фекалиях, инертны, а клетки их кишечника заполнены темно-коричневыми пищевыми гранулами (рис. 21). Вследствие этого у предпаразитарных стадий отсутствуют потребности в питании. В оптимальных условиях развитие до личинки 3-й стадии происходит в течение 5 дней, но в полевых условиях этот процесс обычно длится дольше. Личинки 3-й стадии оставляют фекалии и мигрируют по траве либо сами, либо при помощи гриба *Pilobolus*.

После заглатывания личинка 3-й стадии проходит сквозь слизистую оболочку кишечника и проникает в лимфатические узлы брыжейки, где происходит ее линька. Личинки 4-й стадии переносятся лимфой и кровью к легким и выходят из капилляров в альвеолы примерно через неделю после инвазии. Конечная линька происходит в бронхиолах через несколько дней, а молодые гельминты затем переходят в бронхи, где созревают. Период паразитарной инкубации составляет 3—4 недели.

ПАТОГЕНЕЗ

Его можно подразделить на 4 периода.

1. Период внедрения: 1—7-й день

Во время этого периода личинки двигаются к легким и их поражения еще нет.

2. Предпатентный период (период паразитарной инкубации): 8—25-й день

Данный период начинается при появлении личинок в альвеолах, где они вызывают альвеолит. Затем возникает бронхиолит, а после этого — бронхит, когда личинки становятся взрослыми, но не половозрелыми особями и продвигаются в бронхи. Клеточные инфильтраты нейтрофилов, эозинофилов и макрофагов временно закупоривают просвет бронхиол, вызывая коллапс других групп альвеол. Данное повреждение (рис. 22) является причиной появления первых клинических признаков.

К концу этой фазы развивается бронхит, при котором в слизи дыхательных путей содержатся недоразвитые легочные гельминты. Их можно увидеть только с помощью микроскопа под малым увеличением. В конце этой фазы также отмечается клеточная инфильтрация эпителия.

При сильной инвазии животные, в легких которых содержится несколько тысяч развивающихся гельминтов, могут погибать в течение 15 дней и более из-за респираторной недостаточности, возникающей вследствие развития тяжелой интерстициальной эмфиземы и отека легких.

3. Патентный период: 26—60-й день

В данный период развиваются 2 основных поражения.

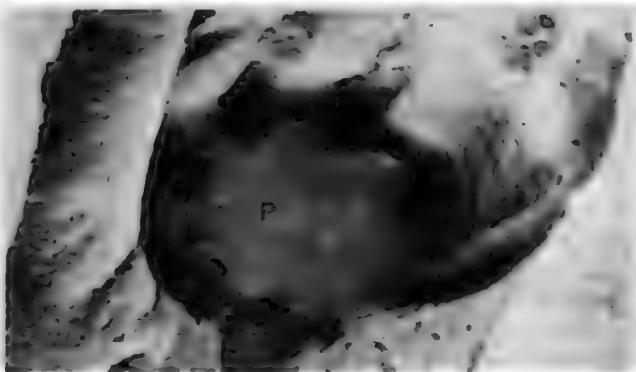


Рис. 22. Снимок, полученный при электронном сканировании: слизь и пробка из клеток (P) в мелких бронхиолах при инвазии *Dictyocaulus viviparus*.

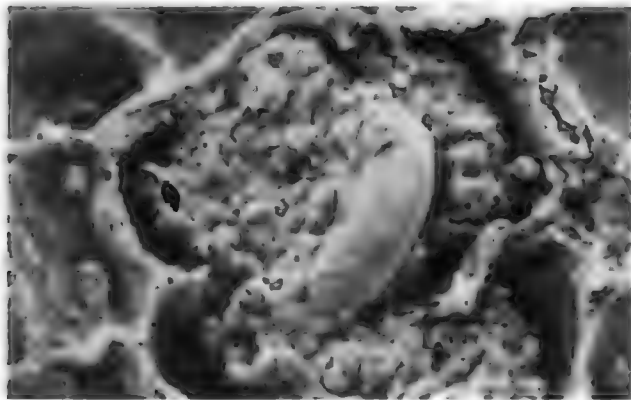


Рис. 23. Аспирированная личинка 1-й стадии *Dictyocaulus viviparus*, окружённая клетками, участвующими в воспалении.

Первое: паразитарный бронхит, характеризующийся наличием сотен и даже тысяч взрослых гельминтов в пенистой белой слизи в просвете бронхов (цветная вклейка II). Отмечается гиперплазия эпителия бронхов и сильная инфильтрация клетками, участвующими в процессе воспаления, особенно эозинофилами.

Второе: отмечается наличие темно-красных участков спадения вокруг бронхов с гельминтами. Это — паразитарная пневмония (цветная вклейка II), вызванная аспирацией яиц и личинок 1-й стадии в альвеолы. Эти “чужеродные тела” быстро вызывают формирование густых инфильтратов полиморфных клеток, макрофагов и многоядерных гигантских клеток вокруг них (рис. 23).

В зависимости от площади повреждения может присутствовать различная степень интерстициальной эмфиземы и отека.

4. Постпатентный период: 61—90-й день

У нелеченых телят обычно наступает фаза выздоровления после выведения взрослых особей гельминтов. Хотя клинические признаки проявляются слабее, бронхи все еще воспалены и в течение нескольких недель и месяцев могут присутствовать остаточные участки поражения в виде бронхиального и перибронхиального фиброза. В конце концов, бронхо-легочная система полностью приходит в норму и кашель прекращается. Однако примерно у 25% животных, у которых отмечалась сильная инвазия, в этой фазе регистрируется внезапное возобновление клинических признаков, что часто заканчивается смертью животного. Это вызывается одним или двумя факторами.

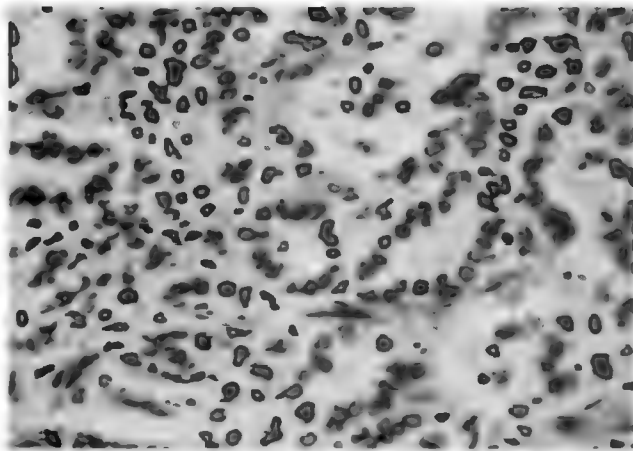


Рис. 24. “Альвеолярная эпителизация”, наблюдающаяся во время постпатентного паразитарного бронхита.

Чаще всего отмечается пролиферативное поражение, при котором большая часть легкого розовая и напоминает резину, а при вскрытии грудной клетки не спадается. Это состояние, часто описываемое как “эпителизация”, связано с пролиферацией пневмоцитов типа 2 на альвеолах, что вызывает внешнее сходство с железистым органом (рис. 24). Газовый обмен на поверхности альвеол значительно затрудняется, и при данном повреждении часто возникают интерстициальная эмфизема и отек легких. Этиология этого неизвестна, но, видимо, связана с растворением и аспирацией мертвых или умирающих гельминтов в альвеолах. Клинический синдром часто называется **постпатентный паразитарный бронхит**.

Другой причиной возобновления клинической картины заболевания, чаще у животных, выздоравливающих в помещении, является сопутствующая бактериальная инфекция, возникающая из-за недолеченных легких, что приводит к острой интерстициальной пневмонии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Обычно в группе инвазированных животных проявляются клинические признаки заболевания различной степени тяжести. Чаще всего у небольшого количества животных они выражены слабо, у большей части — умеренно, а у небольшого числа — сильно.

Животные, которые инвазированы слабо, периодически кашляют, особенно при физической нагрузке.

У умеренно инвазированных животных отмечаются приступы кашля, когда они находятся и в спокойном состоянии, тахипноэ (более 60 дыхательных движений в минуту) и гипервентиляция легких. Часто при аускультации в каудальной части легких прослушиваются хрипы.

У сильно инвазированных животных отмечаются сильное тахипноэ (более 80 дыхательных движений в минуту) и одышка, а также вытягивание головы и шеи, при котором происходит заглатывание воздуха ртом. Обычно присутствуют глубокий жесткий кашель, хрипы в каудальной доле легкого, саливация, анорексия, а иногда умеренная гипертермия. Во многих случаях поражаются даже самые маленькие телята.

У телят клинические признаки могут проявляться в период паразитарной инкубации. Иногда массивная инвазия может внезапно вызывать сильное диспноэ, после чего смерть наступает через 24—48 часов.

Большинство животных постепенно излечиваются от болезни, хотя полное выздоровление наступает через несколько недель или месяцев. Однако у части выздоравливающих телят внезапно развиваются признаки сильного поражения респираторного тракта, а через 1—4 дня наступает смерть. Данный синдром постпатентного паразитарного бронхита описан выше.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Чаще всего клиническая картина заболевания отмечается у телят во время первого пастбищного сезона, так как на фермах, где данное заболевание эндемично, взрослые животные имеют стойкий приобретенный иммунитет.

В эндемичных областях северного полушария инвазия может повторяться из года в год благодаря двум факторам:

наличию перезимовавших личинок. Личинки 3-й стадии могут выживать на пастбище с осени до поздней весны в количестве, достаточном для того, чтобы инвазировать животное или, в некоторых случаях, вызвать заболевание. Сходный эффект может оказывать распространение контаминированного навоза на пастбище весной;

наличию животных-носителей. Небольшие количества взрослых гельминтов могут выживать в бронхах инвазированных животных, особенно годовалых, до следующего пастбищного сезона. До недавнего времени считалось, что они выживают только во взрослом состоянии. Но было

показано, что охлаждение инвазионных личинок перед тем, как они будут проглочены телятами, может вызывать задержку развития личинок 5-й стадии. Гипобиоз личинок на этой стадии также регистрируется у естественно инвазированных телят в Швейцарии, Австрии и Канаде, хотя степень его распространения в природных условиях после проглатывания личинок поздней осенью и значение этого явления в передаче инвазии еще полностью не выяснены.

Распространение личинок из фекалий во время пастбищного сезона происходит скорее при участии грибка *Pilobolus*, чем в ходе обычной миграции. Данный гриб часто вырастает на поверхности фекалий крупного рогатого скота в течение недели после того, как они появились. Личинки *D. viviparus*, ползая по поверхности фекалий, в больших количествах мигрируют по ножкам грибов и даже внутри них, к спорангию (цветная вклейка II). Когда спорангий освобождается, он рассеивается на траву на расстояние до 3 м при отсутствии ветра. Возможно, что этот метод диссеминации личинок может быть более эффективным при небольшом ветре. Также возможно, что редкие вспышки паразитарного бронхита у содержащихся в помещении телят связаны с распространением личинок 3-й стадии грибом *Pilobolus*, вырастающим в фекалиях находящегося рядом инвазированного скота.

Паразитарный бронхит представляет особую проблему в таких областях, как северная Европа, где климат умеренный, проходят обильные дожди и постоянно много травы. Вспышки заболевания отмечаются с июня по ноябрь, но чаще — с июля по сентябрь. Не ясно, почему заболевание не проявляется, когда телята, которые выводятся на пастбище весной, находятся там в течение 2—5 месяцев. Одно из объяснений таково: в начальную инвазию, приобретенную вследствие проглатывания перезимовавших личинок в мае, вовлекается так мало паразитов, что они не вызывают клинической картины, не влияют на выработку иммунитета. В то же время значительное количество личинок выделяется на пастбище, поэтому к июлю на нем количества личинок 3-й стадии достаточно для того, чтобы вызвать клинически протекающее заболевание. Оно у молодых телят, которые вводятся в такое стадо в июле, может развиваться в течение 2—3 недель.

Альтернативным объяснением может служить тот факт, что личинки 3-й стадии перезимовывают в почве, а не в траве и мигрируют по па-

стбищу в период с июня по октябрь при помощи еще неизвестных факторов, возможно с помощью земляных червей или жуков-копрофагов. В настоящее время имеются только косвенные доказательства этой теории.

Хотя телята молочных и мясо-молочных пород поражаются наиболее часто, надо признать, что рожденные осенью телята мясных пород так же восприимчивы к инвазии, когда они выводятся на пастбище ранним летом. У рожденных весной мясных телят-сосунов, которые пасутся вместе с матерями до того, как они переводятся в помещение или продаются, клинические признаки заболевания обычно не развиваются, хотя кашель, вызванный слабой инвазией, отмечается часто. Однако типично выраженное заболевание может возникать у телят-отъемышей при пастьбе до поздней осени.

Данная эпизоотологическая картина, типичная для стран с умеренным климатом, может изменяться в некоторых областях вследствие воздействия таких факторов, как климат или особенности разведения. В тропических странах, где заболевание, вызываемое *D. viviparus*, может также периодически отмечаться, эпизоотология заболевания значительно отличается и зависит больше от контаминации пастбища животными-носителями (это может, например, происходить при наводнении, когда животные скапливаются на возвышенных участках суши), чем от продолжительного выживания инвазионных личинок.

ДИАГНОСТИКА

Для постановки диагноза обычно достаточно учета клинической картины, времени года и данных анамнеза о пастьбе на постоянном или полупостоянном пастбище.

Личинки находят только в фекалиях (50—1000/г) при явных случаях заболевания, поэтому фекальные образцы, чтобы не загрязнить их нематодами, находящимися на почве, следует брать у большого количества больных животных из прямой кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения паразитарного бронхита крупного рогатого скота применяются современные бензимидазолы, левамизол или авермектин/милбемицины. Данные препараты эффективны против легочных гельминтов всех стадий развития. После их применения клинические признаки ис-

чезают. В прошлом широко использовался диэтилкарбамазин, но он был вытеснен препаратами, указанными выше.

Для достижения максимальной эффективности все эти препараты должны использоваться на самой ранней стадии заболевания, так как клинические признаки, связанные с патологией легких, при простом удалении взрослых легочных гельминтов исчезают не быстро.

Если заболевание тяжелое, а также проявляется у большого количества животных, владельца скота следует предупредить, что применение антгельминтных препаратов, а это единственно возможный метод лечения, может усилить проявление клинических признаков у одного или более животных и даже окончиться их гибелью. Причины этого еще изучаются, но, вероятно, они сходны с причинами развития постпатентного паразитарного бронхита.

Какое бы лечение ни было выбрано, желательно разделить больных животных на 2 группы, так как прогноз заболевания будет варьировать согласно тяжести заболевания. Те телята, которые только кашляют и/или у них отмечается тахипноэ, обычно находятся в стадии паразитарной инкубации или в их организме развивается небольшое количество взрослых гельминтов. Лечение этих животных в скором времени приведет к быстрому выздоровлению. У таких телят может не развиться стойкий иммунитет, и после лечения их не следует возвращать на пастбище, которое было источником инвазии; если это невозможно, следует парентерально использовать ивермектин, так как его остаточный эффект предотвращает развитие реинвазии в течение 3 недель.

Телята с диспноэ, анорексией и, возможно, гипертермией должны содержаться в помещении для проведения лечения и дальнейшего наблюдения. Прогноз при этом осторожный, и владельца следует информировать о том, что часть этих животных может не вылечиться, а у некоторых может происходить задержка роста. При лечении антгельминтными препаратами некоторым тяжелобольным животным могут потребоваться антибиотики при гипертермии, а также гидратация, если они не пьют. Если животные ценные, можно провести кислородотерапию.

КОНТРОЛЬ

Лучшим методом профилактики паразитарного бронхита является иммунизация всех те-

лят вакциной против легочных гельминтов. Эти живые вакцины — единственные против легочных гельминтов, которые имеются в Европе в настоящее время. Они состоят из ослабленных иррадиацией личинок. Вакцина назначается перорально телятам в возрасте 8 недель и более. Две дозы вакцины применяются с интервалом в 4 недели, а для стимуляции развития высокого уровня иммунитета вакцинированные телята должны быть защищены от инвазии до 2 недель после назначения второй дозы.

Хотя вакцинация является эффективным методом профилактики клинически протекающего заболевания, она не предотвращает полностью инвазию небольшого количества легочных гельминтов. В связи с этим пастбища могут оставаться загрязненными, хотя и совсем незначительно. Поэтому важно, чтобы все телята на любой ферме были вакцинированы, вне зависимости от того, выпускают их на пастбище весной или позже. Кроме того, осуществлять программу вакцинации следует у всех групп телят ежегодно. Хотя небольшая контаминация пастбища личинками будет поддерживать иммунитет у вакцинированных телят, это может привести к клинически выраженному заболеванию у восприимчивых животных.

Программу вакцинации телят молочного стада следует по возможности завершить до того, как они будут выведены на пастбище весной или ранним летом, то есть до возникновения значительной угрозы заражения личинками.

Контроль паразитарного бронхита в первый год пастбы телят достигается путем использования системы противогельминтной профилактики, или проведением обработок в начале сезона, или назначением рубцовых болюсов по аналогии с болюсами, применяемыми для предупреждения остертагиоза крупного рогатого скота. Однако имеется опасность того, что при строгом контроле в первый пастбищный сезон контакт скота с личинками легочных гельминтов настолько сокращается, что он становится восприимчивым к инвазии во время второго пастбищного сезона. В таких ситуациях желательно проводить вакцинацию перед вторым пастбищным сезоном.

Также следует заметить, что ввиду непрогнозируемой эпизоотической ситуации метод «дегельминтизация и перевод», обычно используемый при остертагиозе в середине лета, не предотвращает паразитарного бронхита.

ПАРАЗИТАРНЫЙ БРОНХИТ ВЗРОСЛОГО КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Паразитарный бронхит может возникать у взрослых животных при двух обстоятельствах. Во-первых, в группе животных стада определенного возраста, если они не приобрели достаточный уровень иммунитета при контакте с источником инвазии ранее. У таких животных заболевание может развиваться на сильно загрязненном пастбище, недавно оставленном телятами с клинически выраженным заболеванием. Во-вторых, заболевание иногда отмечается у отдельных взрослых особей при переводе их в сильно загрязненный загон для телят из-за того, что им требуется особое внимание из-за определенных причин.

Заболевание чаще протекает в патентной фазе, хотя другие формы также регистрируются. Клинически оно выражается кашлем и тахипноэ, а также снижением надоев молока.

Лечение взрослых животных проводится аналогично лечению телят, но при выборе препарата следует учитывать период его выведения, если молоко предназначено для питания человека. По возможности, следует разработать ежегодную программу вакцинации телят.

СИНДРОМ РЕИНВАЗИИ ПРИ ПАРАЗИТАРНОМ БРОНХИТЕ

Обычно при контакте с личинками у взрослых животных, годовалых или телят, которые имеют приобретенный иммунитет к *D. viviparus* благодаря естественному контакту либо вакцинации, заболевание не проявляется клинически.

Однако в некоторых случаях отмечается проявление клинических признаков, синдром реинвазии. Обычно он протекает легко, но в ряде случаев — тяжело. Этот синдром развивается, когда обладающее устойчивостью к данному заболеванию животное внезапно подвергается массовой инвазии личинками (обычно на значительно загрязненном пастбище). Большое количество личинок достигает легких и мигрирует в бронхиолы, где происходит их гибель под действием иммунного ответа животного. Возникающая вследствие этого пролиферация лимфоэпителиальных клеток вокруг каждой мертвой личинки вызывает закупорку бронхиол и, в конечном счете, формирование видимых макроскопи-

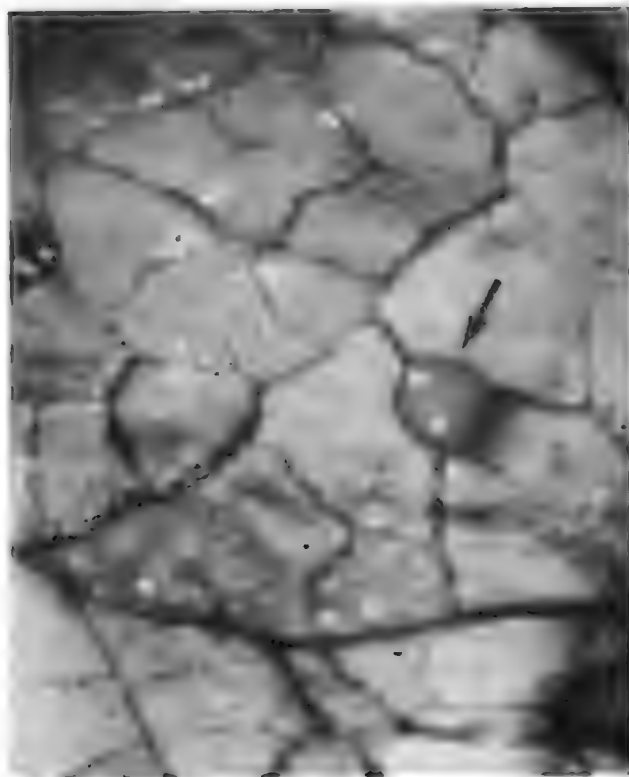


Рис. 25. Мелкие лимфоидные узелки на поверхности лёгких, возникающие при реинвазии *Dictyocaulus viviparus* (указано стрелкой).

чески серовато-зеленых лимфоидных узелков около 5,0 мм в диаметре (рис. 25). Кроме того, происходит плотная инфильтрация легких эозинофилами; при накоплении их в мелких бронхах в большом количестве при патологоанатомическом исследовании они могут быть видимы в виде зеленоватых пробок.

Обычно синдром проявляется частым кашлем и легким тахипноэ в течение нескольких дней; реже отмечаются значительное тахипноэ, гиперпноэ, а у молочных коров снижаются надой молока. Гибель животных регистрируется редко.

При отсутствии данных анамнеза иногда невозможно отличить данный синдром от ранних стадий сильной первичной инвазии. Единственным действенным методом в данной ситуации является лечение одним из антгельминтных препаратов, описанных выше, а также смена пастбища.

Dictyocaulus arnfieldi

Этот повсеместно распространенный паразит, регистрирующийся у ослов, редко вызы-



Рис. 26. Личинка первой стадии *Dictyocaulus arnfieldi* напоминает личинку первой стадии *D. viviparus*, но имеет небольшой терминальный ланцет.

вает клинически протекающее заболевание. У лошадей сложно установить превалирование диктиокаулеза, вызываемого данным паразитом, так как это заболевание редко протекает явно, хотя именно им часто объясняют хронический кашель.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Детально цикл развития паразита не изучен, но, видимо, он сходен с циклом развития легочного гельминта крупного рогатого скота, *D. viviparus*, однако имеет некоторые отличительные особенности.

Взрослые гельминты чаще обнаруживаются в мелких бронхах, и их яйца, содержащие личинок 1-й стадии, лишаются оболочки вскоре после выхода с фекалиями (рис. 26).

Период паразитарной инкубации составляет 2—4 месяца. Явное заболевание регистрируется у ослов всех возрастов, но у лошадей обычно встречается только у жеребят и годовалых животных. У более взрослых лошадей легочные гельминты редко достигают половой зрелости.



Рис. 27. Ограниченные очаги поражения лёгких, характерные для инвазии *Dictyocaulus arnfieldi*.

ПАТОГЕНЕЗ

Характерные участки поражения сходны как у лошадей, так и у ослов и немного отличаются от таких при паразитарном бронхите крупного рогатого скота.

В каудальных частях легких отмечаются приподнятые ограниченные участки легочной ткани, наполненной воздухом, диаметром 3,0—5,0 см (рис. 27). При разрезе в центре каждого очага поражения обнаруживается небольшой бронх, содержащий легочных гельминтов и слизисто-гнойный экссудат. При микроскопическом исследовании отмечается гиперплазия эпителия, сопровождающаяся увеличением размера и числа секретирующих слизь клеток, в то время как собственная оболочка сильно инфильтрирована и часто окружена клетками, участвующими в воспалении, в основном лимфоцитами.

Клинические признаки

Несмотря на то что явное заболевание *Dictyocaulus arnfieldi* у ослов регистрируется чаще, клинические признаки присутствуют редко; однако при внимательном обследовании отмечаются легкое гиперпноэ и шумы в легких. Отсутствие значительных клинических нарушений может частично отражать тот факт, что ослам редко приходится выполнять значительную нагрузку.

Инвазия данным паразитом реже встречается у лошадей. Однако явное заболевание может развиваться у жеребят и годовалых животных, оно обычно протекает без клинических призна-

ков. У взрослых животных заболевание редко становится явно выраженным, но оно часто связано с возникновением постоянного кашля и повышением частоты дыхания.

Эпизоотологические данные

У ослов инвазия регистрируется у молодняка и годовалых животных и сохраняется в течение всей жизни, вероятно, из-за повторных контактов. У лошадей заболевание возникает вследствие нахождения на пастбище, контаминированном фекалиями ослов в летние месяцы. Чаще это происходит, когда ослы пасутся вместе с лошадьми. Гриб *Pilobus* также может способствовать диссеминации *Dictyocaulus arnfieldi* из фекалий, как и при распространении *D. viviparus*.

Диагностика

У ослов часто отмечается явное заболевание и личинки 1-й стадии легко обнаруживаются в свежих фекалиях. У лошадей, даже при наличии данных анамнеза о контакте с ослами и клинических признаках, указывающих на инвазию *D. arnfieldi*, часто невозможно подтвердить диагноз путем выделения личинок из фекалий. Может быть использована методика Бермана, которая включает исследование 50 г фекалий, взятых из прямой кишки. Недавно было предложено в качестве вспомогательного метода диагностики определение эозинофилов в трахеальной слизи.

На практике окончательная диагностика легочных гельминтов у лошадей часто возможна только в ретроспективе, после лечения, когда исчезнут клинические признаки.

Лечение

Успешное лечение как лошадей, так и ослов достигается путем применения различных схем применения диэтилкарбамизина, левамизола, фебендазола или мебендазола. Высокую эффективность имеет пероральное использование ивермектина в обычных дозировках.

Контроль

Желательно, чтобы лошади и ослы не паслись вместе, но если избежать этого невозможно, следует проводить дегельминтизацию ослов, по возможности весной, подходящим антгельминтным средством. Сходную схему следует применять на фермах, где содержатся ослы, а вновь

поступающих животных следует изолировать в отдельных загонах.

Dictyocaulus filaria

Данный вид, имеющий для овец и коз особенное значение, обычно вызывает хронический синдром кашля, задержку роста и развития, что обычно отмечается у ягнят и козлят.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Подобен циклу развития *D. viviparus*, но период паразитарной инкубации составляет 5 недель.

ПАТОГЕНЕЗ

Подобен патогенезу при заболевании *D. viviparus*. Однако так как количество диктиокаулюсов у животных обычно невысоко, такие проявления, как при диктиокаулезе крупного рогатого скота, не наблюдаются. Тем не менее в тяжелых случаях могут отмечаться отек легких и эмфизема, а поверхность легких может покрываться гнойными участками, образованными под действием вторичной инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Чаще всего при заболевании присутствует кашель, отмечается задержка роста и развития, что в эндемичных областях обычно наблюдается у молодых животных. В более тяжелых случаях имеют место одышка и постоянные выделения из носа. Эти признаки могут сопровождаться диареей или анемией из-за сопутствующего желудочно-кишечного трихостронгилеза или фасциоза.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя данный паразит встречается повсеместно, он вызывает только спорадические вспышки заболевания на территориях с умеренным климатом, например в Великобритании и Северной Америке. Однако этот вид диктиокаулюса чаще представляет собой серьезную проблему в областях с теплым климатом, например в странах Средиземноморья, Среднего Востока и Индии.

В регионах с умеренным климатом эпизоотология данного возбудителя в общих чертах сходна с эпизоотологией *D. viviparus*, так как выживание личинок на пастбище зимой и роль овец как носителей являются серьезными факторами пер-

систенции возбудителя на пастбище из года в год в эндемичных областях. Что касается овец, вероятно, каждой зимой личинки в состоянии гипобиоза присутствуют у них в легких, а весной созревают.

Развитие до личинки 3-й стадии происходит в период с весны до осени. У ягнят явный период заболевания отмечается ранним летом, но наиболее тяжело оно протекает осенью. У овец заболевание возникает реже и количество выделяемых личинок бывает ниже. Как и у других трихостронгилид, представляется вероятным, что в течение каждого пастбищного сезона проходит только 2 цикла.

В странах с теплым климатом, где условия окружающей среды часто являются неподходящими для выживания личинок, животные-носители, вероятно, представляют наиболее важный источник контаминации пастбища, и вспышки заболевания ягнят и козлят чаще происходят после периода длительных дождей во время отъема. Козы более восприимчивы к инфекции, чем овцы, и играют значительную роль в диссеминации диктиокаулюсов при совместной пастбе.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз основывается на данных анамнеза и на клинических признаках, но его следует подтвердить исследованием фекалий от большого количества животных стада. Личинки 1-й стадии *D. filaria* подобны личинкам 1-й стадии *D. viviparus*, но имеют характерный бугорок на переднем конце (рис. 28). Данный возбудитель отличается от других диктиокаулюсов овец большим размером и наличием прямого хвоста.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

В областях, где отмечаются спорадические вспышки заболевания, больных животных, а лучше все стадо, следует собрать вместе и провести обработку подходящим антгельминтным средством, а затем, по возможности, перевести на новое пастбище. Схемы профилактики, направленные на контроль заболевания, вызываемого нематодами, паразитирующими в желудочно-кишечном тракте овец, вероятно, могут быть в значительной степени эффективными при подавлении инвазии *D. filaria*.

При необходимости применения специальных контрольных мероприятий следует ежегодно проводить обработку животных подходящими антгельминтными препаратами на поздней ста-

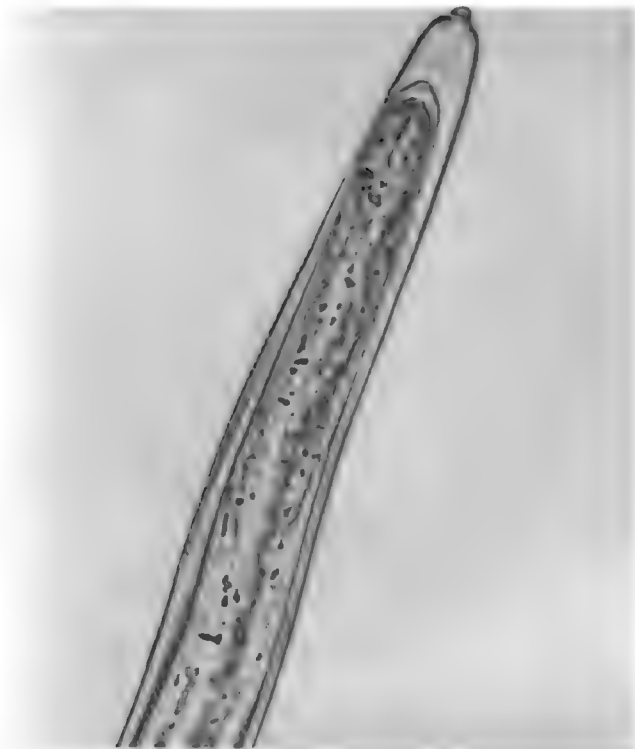


Рис. 28. Головной конец инвазионной личинки *Dictyocaulus filaria*. Заметен кутикулярный буторок на первой оболочке личинки.

дии беременности. Овец и ягнят затем следует перевести на пастбище, на котором, по крайней мере в странах с умеренным климатом, овцы не паслись в течение предыдущего года.

Меньшее значение имеют три следующих рода данного надсемейства: *Amidostomum*, *Ollulanus* и *Ornithostrongylus*.

Amidostomum anseris

Данный паразит обнаруживается в верхней части пищеварительного тракта, особенно в мускульном желудке, и может вызывать значительную смертность у гусей, утят и молодняка других водоплавающих птиц.

Взрослые гельминты ярко-красного цвета, имеют длину до 2,5 см, и их можно легко распознать при проведении патологоанатомического исследования птицы. Они располагаются в роговой выстилке мускульного желудка. При микроскопическом исследовании видна неглубокая ротовая капсула с 3 зубами. Яйца, выходящие с фекалиями, уже содержат личинку, которая, подобно *Nematodirus*, развивается до 3-й стадии в яйце.

Эффективно лечение одним из бензимидазолов или левамизолом, а предотвратить возникновение заболевания можно в том случае, если не выпускать птицу на одну и ту же территорию каждый год.

Ollulanus tricuspis

Эта очень небольшая по размеру трихостронгилида (0,7—1,0 мм в длину) обнаруживается в желудке кошек, свиней, диких кошачьих, лис и иногда домашних собак. При микроскопическом исследовании характерно наличие у нее спирального завитка головного конца, а у живородящих самок — хвоста с 3 или 4 короткими кончиками.

Цикл развития может полностью происходить эндогенно, и передача возбудителя, по крайней мере у кошки, происходит путем заглатывания рвотных масс, содержащих личинки 3-й стадии. Гельминты живут под слоем слизистой оболочки в стенке желудка.

О патогенности возбудителя известно мало, хотя имеются данные о хроническом гастрите у свиней. Эффективно лечение бензимидазолами.

Ornithostrongylus quadriradiatus

Данная трихостронгилида обнаруживается в тонком кишечнике и в зобу голубей и вызывает энтерит и анемию, которые при сильной инвазии могут приводить к высокой смертности этих птиц.

Кровососущие взрослые особи, длина которых составляет 2,5 см, имеют красноватый цвет и могут быть видны невооруженным глазом.

НАДСЕМЕЙСТВО *STRONGYLOIDEA*

К данному надсемейству, имеющих бурсу нематод, относится несколько возбудителей гельминтозных заболеваний домашних млекопитающих и птиц.

У большинства представителей есть крупная ротовая капсула, которая часто содержит зубы или режущие пластинки, а у некоторых — венчики лепестков, окружающие ротовое отверстие. Взрослые особи обнаруживаются на поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного и респираторного тракта и обычно питаются, заглатывая участки слизистой оболочки.

За исключением 3 родов, *Syngamus* и *Matthomonopatus*, паразитирующих в трахее и крупных бронхах, а также *Stephanurus*, паразитирующего в периренальной области, остальные роды этого надсемейства, имеющие ветеринарное значение, локализуются в кишечнике. Их можно разделить на 2 группы: **стронгиляты** и **анкилостомы**.

Стронгиляты паразитируют в толстом отделе кишечника, важными родами являются *Strongylus*, *Triodontophorus*, *Trichonema* (циатостомы), *Chabertia* и *Oesophagostomum*.

Анкилостомы паразитируют в тонком кишечнике, и ветеринарное значение имеют 3 рода: *Ancylostoma*, *Uncinaria* и *Bunostomum*.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Стронгилез

Представители этого рода паразитируют в толстом кишечнике лошадей и ослов и вместе с *Triodontophorus* относятся к крупным стронгилятам.

Хозяева:

лошади и ослы.

Локализация:

слепая и ободочная кишки.

Виды:

Strongylus vulgaris;

S. edentatus;

S. equinus.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Крепкие темно-красные гельминты, хорошо заметные на слизистой оболочке кишечника. Хорошо развитая ротовая капсула взрослых особей выдается как бурса самца.

Микроскопическое исследование

Дифференциация видов основывается на размере и наличии, а также форме зубов в основании ротовой капсулы (рис. 29).

S. vulgaris: 1,5—2,5 см; два ухообразных округлых зуба.

S. edentatus: 2,5—4,5 см; зубы отсутствуют.

S. equinus: 2,5—5,0 см; один зуб расположен дорсально, больше по размеру, чем остальные, и расщеплен.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые особи живут в слепой и ободочной кишках. Яйца, подобные яйцам трихостронгилюсов (рис. 30), выходят с фекалиями, и развитие от яйца до личинки 3-й стадии в летнее время в странах с умеренным климатом происходит в течение 2 недель. Инвазия случается при заглатывании личинок 3-й стадии. Затем развитие личинок у каждого из трех видов различается, поэтому оно рассматривается подробно.

S. vulgaris

Личинки 3-й стадии внедряются в слизистую оболочку кишечника и подвергаются линьке, формируя личинок 4-й стадии в подслизистом слое. Затем они проникают в небольшие артерии и мигрируют по эндотелию к основному месту локализации — краниальной брыжеечной артерии и ее основным ветвям. После периода развития, составляющего несколько месяцев, личинки 4-й стадии подвергаются линьке и превращаются в личинок 5-й стадии, а затем возвращаются в стенку кишечника через просвет артерии. Когда они не могут дальше передвигаться по артериям, вокруг них формируются узелки, в основном в стенках слепой и ободочной кишок. Последующий разрыв этих узелков приводит к высвобождению взрослых паразитов в просвет кишечника.

Период паразитарной инкубации составляет 6—7 месяцев.

S. edentatus

После внедрения в слизистую оболочку кишечника личинки 3-й стадии проходят через портальную систему и в течение нескольких дней достигают паренхимы печени. Через 2 недели происходит линька и формирование личинок 4-й стадии. В дальнейшем миграция осуществляется в печени и к 6—8 месяцам после инвазии личинки обнаруживаются под брюшиной вокруг гепаторенальной связки. Затем они мигрируют под брюшиной во многие области, но в основном к печени (рис. 31). Последняя линька происходит через 4 месяца, и каждая личинка 5-й стадии после этого движется под брюшиной к стенке

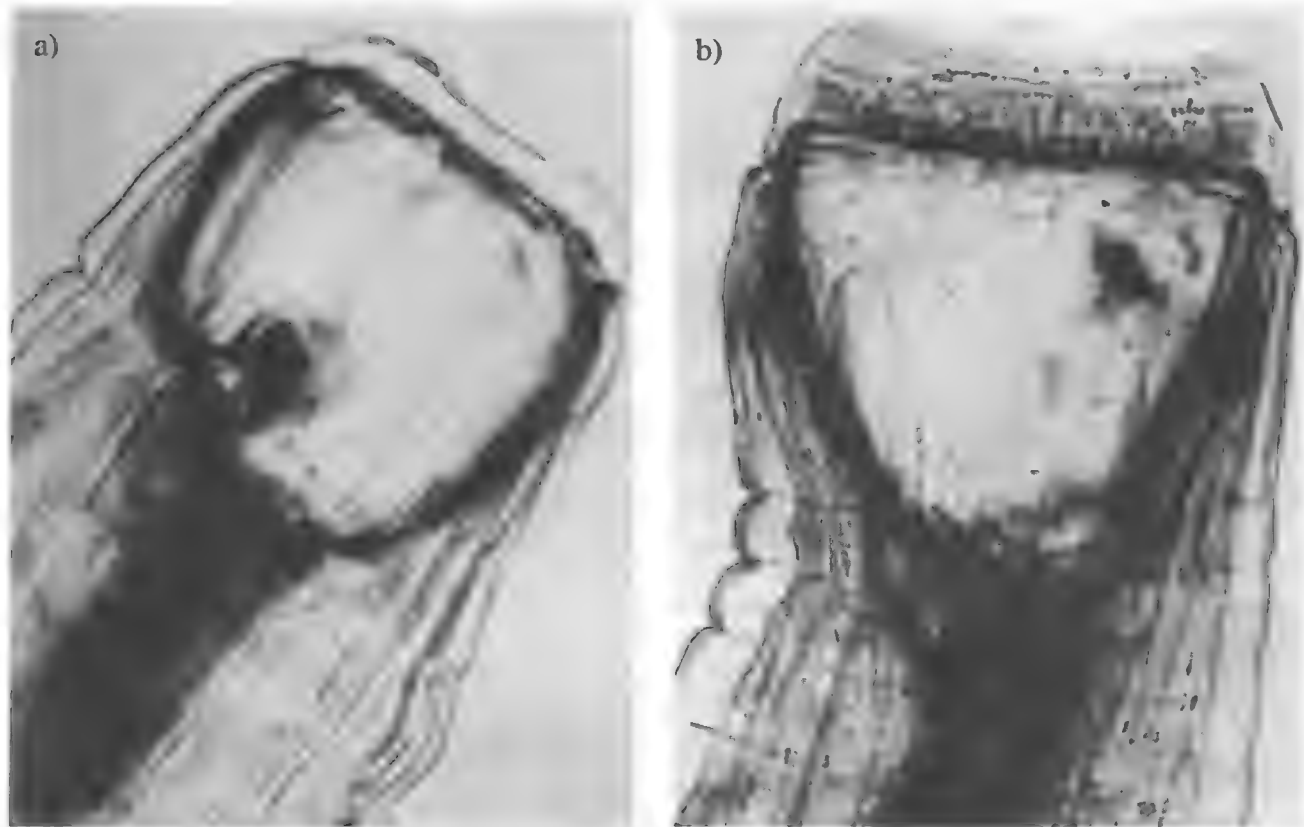


Рис. 29. Ротовая капсула различных видов *Strongylus*: а) *S. vulgaris*; б) *S. edentatus*; в) *S. equinus*.

толстого кишечника, где формируется крупный гнойный узелок, который впоследствии разрывается и при этом в просвет освобождается новая взрослая особь.

Период паразитарной инкубации составляет 10—12 месяцев.

S. equinus

Из трех видов *Strongylus* меньше всего известно о миграции личинки *S. equinus*. Вероятно, личинка 3-й стадии лишается оболочки при внедрении в стенку слепой кишки и вентральной части ободочной кишки и в течение недели вызывает образование узелков в мышечном и подсерозном слоях кишечника. Линька и формирование личинки 4-й стадии происходят в этих узелках, а затем личинка перемещается через перитонеальную полость к печени, где мигрирует в паренхиме в течение 6 недель или более. После этого личинки 4-й и 5-й стадий обнаруживаются около поджелудочной железы и в ней самой до того, как они появляются в просвете толстого кишечника.



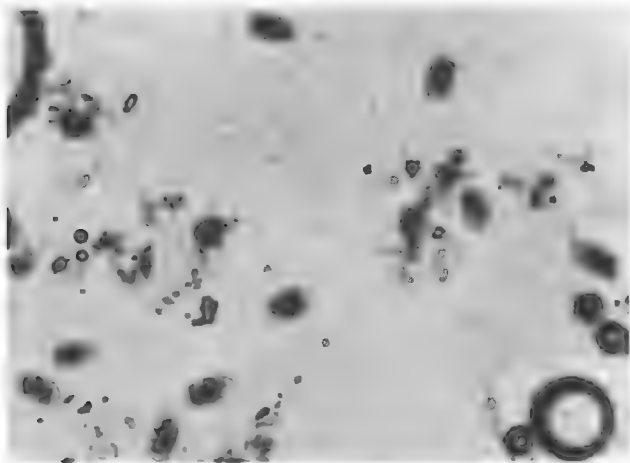


Рис. 30. Яйца стронгилюсов в фекалиях лошадей.

Период паразитарной инкубации составляет 8—9 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ

Личинки

Несмотря на инвазивность личинок паразитарных стадий, они оказывают небольшое патогенное действие. Исключение составляет *S. vulgaris*: поражение артериальной системы кишечника большого количества лошадей в Великобритании вызваны патогенным действием этого возбудителя. Поражения наиболее часто обнаруживаются в краниальной брыжеечной артерии и ее основных ветвях и состоят из тромбозного образования, сформированного при повреждении личинками эндотелия, а также заметного воспалительного процесса и утолщения артериальной стенки (цветная вклейка III). Настоящая аневризма, сопровождающаяся дилатацией (расширением) и истончением артериальной стенки, хотя обнаруживается нечасто, особенно отмечается у животных, которые подвержены реинвазии.

Большая часть информации по *S. vulgaris* была получена в ходе изучения экспериментальной инвазии жеребят. Через несколько недель после инвазии несколькими сотнями личинок 3-й стадии возникают клинический синдром лихорадки, отсутствие аппетита и вялость, иногда это сопровождается коликами. При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются артериит и тромбоз кровеносных сосудов кишечника, а также инфаркт и некроз участков кишечника. Однако протекающий таким образом синдром в при-



Рис. 31. Личинка *Strongylus edentatus* размером в 2—3 см на париетальной части брюшины.

родных условиях регистрируется редко, вероятно, ввиду того, что заглатывание личинок во время пастбищного сезона происходит постоянно. Экспериментально было показано, что жеребята могут быть толерантны в течение длительного времени к личинкам, вводимым перорально в небольших дозах.

При инвазии *S. edentatus* в печени имеются макроскопические изменения, связанные с ранней миграцией личинок, но это редко проявляется клинически. Геморрагии и заполненные жидкостью узелки, появляющиеся в поздний период развития личинок в подбрюшинных тканях, также редко вызывают проявление клинической картины.

Патогенез мигрирующих личинок *S. equinus* изучен мало.

Взрослые особи

Патогенез инвазии взрослыми особями *Strongylus* spp. связан с повреждением слизистой оболочки толстого кишечника ввиду особенностей их питания (цветная вклейка III) и до некоторой степени с разрывом, вызываемым внедрением взрослых гельминтов в кишечник после завершения развития личинок.

Эти гельминты имеют крупную ротовую капсулу, питаются, заглатывая части слизистой оболочки при движении по поверхности кишечника. При этом они могут случайно повреждать кровеносные сосуды, что вызывает значительное кровотечение. Язвы, остающиеся на слизистой оболочке, в конце концов заживают с образованием небольших круглых рубцов. Действие, оказываемое инвазией взрослыми гельминтами, пол-

ностью не изучено, но макроскопическое повреждение и последующая потеря крови и тканевой жидкости определенно являются причинами задержки роста и развития и анемии, связанной с кишечными гельминтами лошадей.

Так как представители данного рода являются только одной составляющей всех паразитов толстого кишечника, другие аспекты заболелания будут рассмотрены после описания циклов развития и патогенеза других родов.

Triodontophorus

Представители этого вида крупных не мигрирующих стронгилят часто встречаются в больших количествах в ободочной кишке и являются одним из компонентов смешанной инвазии стронгилятами.

Хозяева:

лошади и ослы.

Локализация:

ободочная и слепая кишки.

Виды:

Triodontophorus serratus;

T. tenuicollis;

T. brevicauda;

T. minor.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Крепкие, красноватые гельминты длиной 1,0—2,5 см, легко видимые на слизистой оболочке ободочной кишки. У одного вида, *T. tenuicollis*, взрослые гельминты питаются группами.

Микроскопическое исследование

Дифференциация видов основывается на особенностях ротовой капсулы, особенно числе и форме зубов, имеющих у всех видов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

О цикле развития данного рода имеется немного информации, но считается, что он сходен с циклом развития рода *Trichonema*.

ПАТОГЕНЕЗ

Подобно другим стронгилятам лошадей, патогенное действие этих гельминтов заключается в повреждении слизистой оболочки толстого кишечника в связи с особенностями питания взрослых паразитов — в частности, *T. tenuicollis*. Взрослые особи этого вида питаются группами и вызывают образование крупных глубоких язв, диаметр которых может составлять несколько сантиметров (цветная вклейка III).

Trichonema / *Cyathostomes*

Данный род включает более 40 видов, известных как трихонемы, циатостомы или мелкие стронгиляты. Они обнаруживаются в толстом отделе кишечника лошадей, и их действие на хозяина варьирует от небольшого проявления до клинических признаков сильного энтерита.

Хозяева:

лошади и ослы.

Локализация:

слепая и ободочная кишки.

Виды:

в течение многих лет четкой классификации данной группы паразитов не было. Недавно было предложено отказаться от понятия "род *Trichonema*", заменить его 4 родами: *Cyathostomum*, *Cylicocyclus*, *Cylicodontophorus* и *Cylicostephanus*, и отнести к циатостомам. Так как большая часть видов, относящихся к этим родам, сходна как по морфологическим признакам, так и по поведению, в данной книге они относятся к трихонемам, циатостомам или мелким стронгилятам. Из них 15 видов обычно паразитируют в больших количествах.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Нематоды от маленького до среднего размера (менее 1,5 см в длину), имеющие бурсу, варьируют по цвету от белого до темно-красного, основная часть видна при близком рассмотрении слизистой оболочки толстого кишечника или его содержимого.

Микроскопическое исследование

Хорошо развита ротовая капсула цилиндрической формы. Дифференциация видов основывается на особенностях ротовой капсулы, а также внутренних и наружных венчиков лепестков.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Освобождение от яичевой оболочки и развитие до личинки 3-й стадии заканчиваются в течение 2 недель в летнее время в странах с умеренным климатом, после чего личинка из фекалий мигрирует по окружающей траве. После заглатывания личинка 3-й стадии лишается оболочки и проникает в стенку толстого кишечника, где развивается до личинки 4-й стадии (цветная вклейка III) перед выходом в просвет кишечника и линькой, после чего она становится взрослой особью.

Период паразитарной инкубации представителей этого рода обычно составляет 2—3 месяца, хотя он может быть и больше из-за гипобии у некоторых видов.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие паразитарных личинок большинства видов происходит в слизистой оболочке слепой и ободочной кишок, но некоторые внедряются в мышечный слой и развиваются в подслизистом слое. Проникновение личинок циаостом в просвет трубчатых желез вызывает воспалительную реакцию, а также гипертрофию бокаловидных клеток. Появление ярко-красных личинок 4-й стадии в просвете кишечника сопровождается массивной инфильтрацией слизистой оболочки кишечника эозинофилами. Может присутствовать много тысяч личинок 4-й стадии, но их патогенное значение изучено мало. Однако имеются сведения о сильных инвазиях взрослыми особями и личинками, что вызывает катаральные и геморрагические энтериты, сопровождающиеся утолщением и отеком слизистой оболочки, особенно у животных в возрасте от 6 месяцев до 3 лет.

Зрелые паразиты часто присутствуют в больших количествах в просвете толстого кишечника и при питании они захватывают своими небольшими ротовыми капсулами только железистый эпителий, в то время как крупные виды могут вызвать повреждение более глубоких слоев слизистой оболочки. Хотя участки поражения могут быть незначительными, скопление боль-

шого количества паразитов может приводить к десквамативному энтериту.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ ПРИ СТРОНГИЛЯТОЗАХ ЛОШАДЕЙ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В организме лошадей, находящихся на пастбище, обычно паразитируют различные стронгиляты, мелкие и крупные. Основными клиническими признаками, отражающими сильную инвазию, являются задержка роста и развития, анемия и иногда диарея. У взрослых животных клинические признаки менее выражены, хотя общее состояние может ухудшаться.

Есть данные о регистрации в странах с умеренным климатом острого синдрома диареи и смерти лошадей и пони в весенний период в связи с одновременным выделением большого количества личинок циаостом 4-й стадии из слизистой оболочки кишечника и подслизистого слоя. Это может по этиологическим и эпизоотологическим особенностям напоминать остертагиоз, протекающий по типу 2 у молодого крупного рогатого скота, и часто относится к личиночному циаостомозу.

Значение мигрирующих личинок *S. vulgaris* при коликах животных, находящихся в естественных условиях, оценить сложно, но известно, что при достаточном контроле инвазии стронгилятами лошадей частота возникновения колик значительно снижается.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Стронгилятозы чаще представляют проблему для молодых лошадей, которых выпасают на постоянных пастбищах, хотя серьезные случаи заболевания могут отмечаться и у взрослых животных, содержащихся в небольших загонах в условиях высокой скученности и плохого ухода.

Хотя потребности предпаразитарных стадий личинок при стронгилятозах лошадей сходны с теми, которые существуют при трихостронгилидозах жвачных животных, взрослые лошади, в отличие от крупного рогатого ско-

та, могут являться носителями большого количества гельминтов, таким образом оказывая значительное влияние на эпизоотологию заболевания. Итак, имеются два источника инвазии во время пастбищного периода в областях с умеренным климатом. Первый — инвазионные личинки, развившиеся во время предыдущего пастбищного сезона и перезимовавшие на пастбище. Второй источник и, вероятно, наиболее важный — яйца гельминтов, выводимых с фекалиями в окружающую среду в текущий пастбищный период лошадьми, включая кормящих кобыл, пасущихся на том же пастбище. Количество личинок на пастбище заметно повышается в летние месяцы, когда условия окружающей среды оптимальны для быстрого развития яиц до личинки 3-й стадии (рис. 32).

В настоящее время имеется мало доказательств того, что в родовой период происходит повышение выхода яиц у кобыл из-за ослабления иммунитета, так как увеличение количества яиц весной происходит как у размножающихся, так и не размножающихся животных и часто не связано с родами.

Появляется все больше доказательств того, что у многих личинок цистостом 3-й стадии, проглоченных в осенний период, происходит гипобиоз и они остаются в слизистой оболочке кишечника до следующей весны. Массовое появление этих личинок является причиной развития заболевания, тяжело протекающего клинически, как было описано ранее.

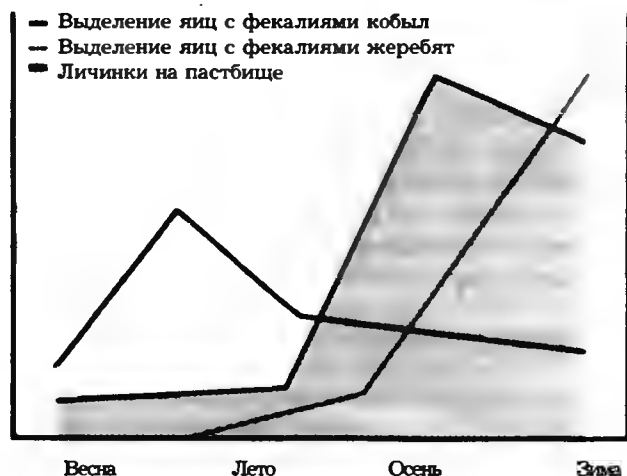


Рис. 32. Образец инвазии стронгилятами кобыл и жеребят на пастбище в странах с умеренным климатом.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на данных анамнеза о пастыбе, а также клинических признаках, выражающихся в ухудшении состояния и анемии. Хотя обнаружение характерных овальных яиц стронгилят при исследовании фекалий может способствовать постановке диагноза, важно иметь в виду, что при значительной интенсивности инвазии в фекалиях может быть лишь несколько сотен яиц. Это может быть связано как с низкой плодовитостью взрослых гельминтов, так и с наличием большого количества незрелых особей. В некоторых случаях, когда значительная инвазия цистостомами весной вызывает сильную диарею, тысячи ярко-красных личинок 4-й стадии, очевидно, не способных к паразитированию, могут присутствовать в фекалиях.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение клинически протекающих стронгилятозов можно не проводить в тех случаях, когда приняты адекватные профилактические меры.

Имеется большое количество антгельминтных препаратов широкого спектра действия, включая бензимидазолы, пирантел и авермектины/милбемицины, которые являются эффективными в удалении находящихся в просвете кишечника гельминтов и личинок. Данные препараты обычно даются с кормом или перорально. У авермектинов/милбемицинов есть дополнительное преимущество: они действуют против личинок лошадиных оводов (*Gasterophilus* spp.), которые развиваются в желудке.

Некоторые современные бензимидазолы и авермектины/милбемицины также эффективны против развивающихся в стенке кишечника личинок цистостом, некоторых мигрирующих стадий крупных стронгилят.

КОНТРОЛЬ

Так как лошади любого возраста восприимчивы к инвазии и выделяют яйца гельминтов, все находящиеся на пастбище животные в возрасте более 2 месяцев должны обрабатываться каждые 4—8 недель эффективными антгельминтными средствами широкого спектра действия. Данная схема также будет позволять контролировать инвазии другими кишечными паразитами, такими как *Parascaris equorum* и *Oxyuris equi*.

Любое новое животное, поступающее в стадо, где проводится обработка, также следует де-

гельминтизировать и перед введением в стадо изолировать на 48—72 часа.

Если возможно, следует провести систему ротации загонов, так, чтобы кормящие кобылы и их жеребята не паслись в одном и том же загоне.

Если лошади зимой содержатся в помещении, обработка их в это время антгельминтными препаратами против личинок циаостом снизит риск заболевания, которое может произойти из-за массового появления паразитов весной.

Есть свидетельства, что некоторые виды циаостом могут становиться устойчивыми к компонентам бензимидазола. Поэтому в течение года или 6 месяцев следует заменять данный препарат другим, отличным по химическому составу. Регулярно необходимо исследовать образцы фекалий от групп лошадей для оценки эффективности препарата.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ДРУГИХ

ЖИВОТНЫХ

Chabertia

Chabertia ovina паразитирует в небольших количествах в организме большинства овец и коз. Чаще всего данные нематоды вызывают заболевание совместно с другими разновидностями паразитов, но в некоторых случаях, когда они присутствуют в большом количестве, могут это осуществлять самостоятельно.

Хозяева:

овцы, козы и, редко, крупный рогатый скот.

Локализация:

толстый кишечник.

Виды:

Chabertia ovina.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослые особи имеют длину 1,5—2,0 см и являются самыми крупными нематодами среди тех, которые паразитируют в толстом кишечнике жвачных животных. Они белого цвета, передняя часть заметно усечена и расширена из-за наличия очень крупной ротовой капсулы.



Рис. 33. Крупный колоколообразный головной конец *Chabertia ovina*.

Микроскопическое исследование

Мощно развитая ротовая капсула в форме колокола имеет двойной ряд небольших лепестков по краю. Зубы отсутствуют (рис. 33).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Прямой — предпаразитарная фаза протекает так же, как у трихостронгилят жвачных животных.

В паразитарной фазе личинки 3-й стадии проникают в слизистую оболочку тонкого кишечника и в некоторых случаях — в слизистую оболочку слепой и ободочной кишок. Через неделю они линяют, личинки 4-й стадии появляются на поверхности слизистой оболочки и мигрируют к слепой кишке, где развиваются до личинок 5-й стадии, что происходит в среднем через 25 дней после инвазии. Новые взрослые особи затем перемещаются в ободочную кишку. Период паразитарной инкубации составляет 42 дня.

ПАТОГЕНЕЗ

Основное патогенное действие оказываются личинками 5-й стадии и взрослыми особями, которые питаются путем заглатывания крупных участков слизистой оболочки, след-

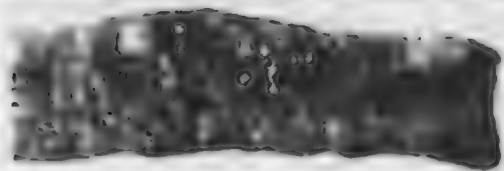


Рис. 34. Отёк и утолщение толстой кишки при инвазии *Chabertia ovina*.

ствие чего — возникновение местных кровоизлияний и потеря белка через поврежденную слизистую оболочку.

Паразитирование 250—300 гельминтов считается патогенным, и при сильных вспышках заболевания их действие становится очевидным во время поздней стадии периода паразитарной инкубации. Стенка ободочной кишки становится отечной, утолщенной, с небольшими кровоизлияниями в области прикрепления гельминтов (рис. 34).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Сильная инвазия чаще всего сопровождается диареей с кровью, при которой выделяются гельминты. У овец также отмечаются анемия и гипоальбуминемия и, кроме того, — значительная потеря веса.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В странах с умеренным климатом личинки 3-й стадии способны выживать в зимний период. Данные нематоды также могут перезимовывать в стенке кишечника животного в виде гипобиотичных личинок 4-й стадии, появляющихся в просвете поздней зимой и ранней весной.

Хотя вспышки хабертиоза регистрируются у коз и овец в Европе, данное заболевание имеет большее значение на территориях с зимними дождями, например в Австралии, в странах Южной Африки.

ДИАГНОСТИКА

Так как большее патогенное действие оказывается в период паразитарной инкубации, содержание яиц в фекалиях может быть очень низким. Однако при диарее гельминты могут выделяться с фекальными массами и легко идентифицироваться. При патологоанатомическом исследовании прежде всего отмечают характерные поражения, в то время как гельминты могут обнаруживаться в небольшом

количестве ввиду их значительного выведения с фекалиями.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Так как эпизоотология *Chabertia ovina* подобна эпизоотологии трихостронгилятозов, контроль и лечение также аналогичны.

Oesophagostomum

Данный род нематод вызывает энтериты у жвачных животных и свиней. Наиболее вредоносное действие оказывается на жвачных животных в субтропиках и тропиках; связано с образованием узелков в кишечнике.

Хозяева:

жвачные животные, свиньи.

Локализация:

слепая и ободочная кишки.

Виды:

Oesophagostomum columbianum — овцы и козы;

Oe. venulosum — овцы и козы;

Oe. radiatum — крупный рогатый скот и буйволы;

Oe. dentatum — свиньи;

Oe. quadrispinulatum — свиньи.

Другими видами, паразитирующими в кишечнике свиней, являются *Oe. longicaudatum*, *Oe. granatensis* и *Oe. brevicaudum*, а у овец и коз — *Oe. asperum*.

Распространение:

повсеместно; имеет наибольшее значение в тропиках и субтропиках.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Толстые белые нематоды длиной 1,0—2,0 см. Конусообразный головной конец позволяет легко отличить *Oesophagostomum* от *Chabertia*.

Микроскопическое исследование

Ротовая капсула небольшая. У многих видов окружена венчиком лепестков. Наружный венчик лепестков, если присутствует, сжат так, что в ротовой капсуле имеется только узкое отверстие. Передняя часть пищевода окружена напол-

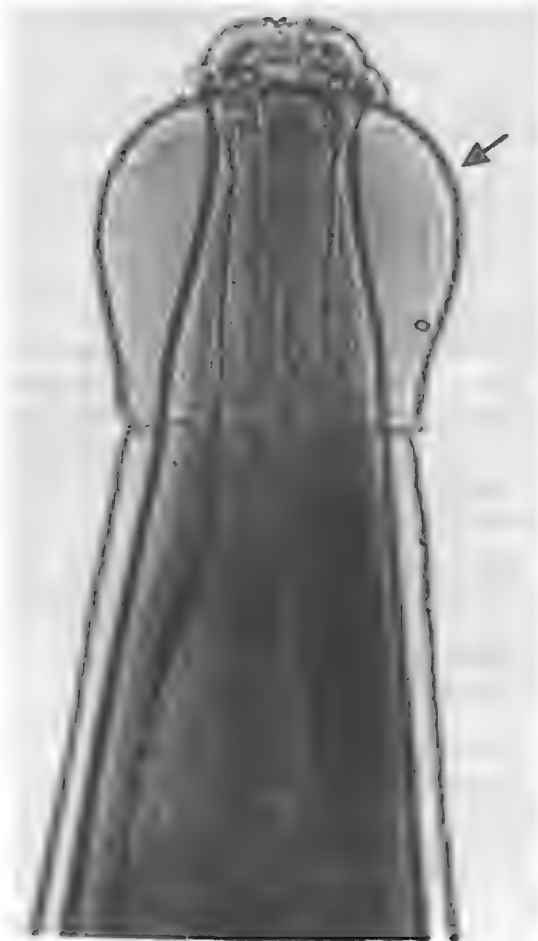


Рис. 35. Головной конец *Oesophagostomum venulosum*. Стрелкой показана головная везикула, характерная для данного рода.

ненной кутикулярной головной везикулой (рис. 35). Она заканчивается шейным желобком, за которым у некоторых видов располагаются широкие цервикальные крылья. Расположение шейных сосочков и венчика лепестков учитывается при дифференциации видов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Предпаразитарная фаза типична для стронгилят, инвазия происходит при заглатывании личинок 3-й стадии, хотя имеются сведения о том, что также возможно их внедрение через кожу, по крайней мере у свиней. Личинки 3-й стадии проникают в слизистую оболочку любого отдела тонкого или толстого кишечника и некоторые виды (*Oe. columbianum*, *Oe. radiatum*, *Oe. quadrispinulatum*) образуют узелки, в которых происходит линька и формиро-

вание личинок 4-й стадии (цветная вклейка III). Затем личинки 4-й стадии появляются на поверхности слизистой оболочки, мигрируют к ободочной кишке и развиваются до взрослой стадии. Период паразитарной инкубации составляет 45 дней.

При реинвазии большинством видов развитие личинок может останавливаться на 4-й стадии в узелках до 1 года. Однако при инвазии *Oe. venulosum* узелки не образуются, а *Oe. dentatum* — они выражены слабо.

ПАТОГЕНЕЗ

Все эзофагостомумы вызывают сильный энтерит, включая *Oe. venulosum*, хотя при инвазии данным возбудителем не происходит образования узелков.

В кишечнике личинки 3-й стадии *Oe. columbianum* мигрируют глубоко в слизистую оболочку, вызывая воспалительную реакцию с образованием узелков, которые можно увидеть невооруженным глазом. При реинвазии воспалительная реакция проявляется сильнее, узелки достигают 2,0 см в диаметре и содержат зеленоватый эозинофильный гной и личинок 4-й стадии. При появлении личинок 4-й стадии может отмечаться изъязвление слизистой оболочки. Развитие диареи совпадает с появлением личинок. Это происходит через неделю после первоначального заражения и от нескольких месяцев до года после реинвазии. При сильной инвазии может отмечаться язвенный колит и заболевание принимает хроническое течение, изнуряюще действуя на животное, что оказывает негативное действие на формирование шерсти и мяса. Узелки, образующиеся в кишечнике, не позволяют использовать его ни как оболочку для колбасных изделий, ни как хирургический шовный материал.

При инвазии *Oe. radiatum* патогенное действие также связано с формированием узелков (до 5,0 мм в диаметре) в кишечнике. Видимо, такое небольшое количество личинок, как 500, достаточно для того, чтобы вызвать проявление клинических признаков заболевания. При патологоанатомическом исследовании выявляется, что слизистая оболочка сильно воспалена, покрыта желтовато-зелеными гнойными узелками. На поздних стадиях заболевания развиваются анемия и гипоальбуминемия, что связано как с выходом белка, так и потерей крови при повреждении слизистой оболочки.

Инвазия *Oesophagostomum* у свиней реже сопровождается проявлением клинических признаков, но является причиной низкой продуктивности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При остро протекающем заболевании жвачных животных характерным клиническим признаком является сильная диарея, при которой фекальные массы обычно темно-зеленого цвета. Также происходит быстрая потеря веса и иногда отмечается появление подчелюстного отека. При хронически протекающем заболевании, которое часто регистрируется у овец, основными клиническими признаками являются отсутствие аппетита, истощение, сопровождающиеся диареей и анемией.

У беременных свиноматок отмечаются отсутствие аппетита, истощение. После опороса лактация снижена, что отрицательно влияет на развитие потомства.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Есть данные о том, что в странах с умеренным климатом осенью и зимой при паразитировании у овец *Oe. venulosum* у личинок 4-й стадии происходит гипобиоз. Это основной способ выживания этого вида до следующей весны. Еще неизвестно, происходит ли гипобиоз в случае *Oe. radiatum*. Личинки 3-й стадии обоих видов могут перезимовывать на пастбище.

У видов, паразитирующих у свиней, *Oe. dentatum* и *Oe. quadrispinulatum* осень и зиму также переживают свободноживущие личинки 3-й стадии — на пастбище, 4-й стадии — в состоянии гипобиоза в организме хозяина. Развитие личинок, находящихся в стадии гипобиоза, завершается весной, что часто совпадает с опоросами. Также имеются сведения о том, что личинки развиваются в фекалиях на коже свиней. Вероятно, у животных, которые содержатся в помещении, передача возбудителя осуществляется при контакте свиноматок и потомства и заражение происходит как орально, так и через кожу. Перезаражение животных разных загонов может происходить при участии двукрылых насекомых, которые переносят личинок 3-й стадии на своих конечностях.

В тропиках и субтропиках, особенно у овец и крупного рогатого скота, особое значение имеют *Oe. columbianum* и *Oe. radiatum*. При инвазии *Oe. columbianum* продолжительное

нахождение личинок 4-й стадии в узелках в стенке кишечника и низкий уровень иммунитета ранее затрудняли контроль за данным заболеванием до появления эффективных антгельминтных средств. Наоборот, высокий уровень иммунитета развивается у крупного рогатого скота к *Oe. radiatum*, что может объясняться как возрастом животных, так и тем, что контакт с данным возбудителем уже происходил, поэтому инвазии подвержены преимущественно телята-отъемыши.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на клинических признаках и патологоанатомическом исследовании. Поскольку заболевание остро протекает в период паразитарной инкубации, яйца *Oesophagostomum* spp. обычно в фекалиях отсутствуют. При хроническом эзофагостомозе яйца в фекалиях обнаруживаются, и при их исследовании личинка 3-й стадии может быть идентифицирована.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Лечение и контроль при эзофагостомозе жвачных животных подобны таковым при трихостронгилезе, а инвазия свиней, содержащихся вне помещения, может контролироваться методами, описанными для *Hyostrogylus*. Инвазия свиней, которые содержатся в помещениях, может контролироваться путем применения обработок антгельминтными препаратами, рекомендованными при контроле *Ascaris suum*.

Stephanurus

Данный гельминт носит название "гельминт почек" свиней и имеет экономическое значение в эндемичных областях.

Хозяева:
свиньи.

Локализация:
почки и периренальные ткани.

Вид:
Stephanurus dentatus.

Распространение:
в основном, в странах с теплым климатом и тропических странах всех континентов. Не встречается в Западной Европе.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Крупный толстый розоватого цвета гельминт длиной до 4,5 см с большой ротовой капсулой и прозрачной кутикулой, через которую видны внутренние органы (цветная вклейка III). Размер и локализация имеют значение при диагностике.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Предпаразитарное развитие от яйца до личинки 3-й стадии обычно стронгилоидное, хотя дождевые черви могут служить резервуарными хозяевами-переносчиками. Имеются три способа инвазии: заглатывание свободных личинок 3-й стадии, заглатывание дождевых червей-носителей личинок 3-й стадии и заражение через кожу. После проникновения личинки в тело животного сразу же происходит линька, и личинка 4-й стадии мигрирует с кровью в печень, либо от кишечника через порталную систему, либо от кожи через малый и большой круги кровообращения. В печени происходит последняя линька, и взрослые особи передвигаются в паренхиме в течение 3 месяцев или более, до того как разрывают капсулу и мигрируют в брюшной полости к периренальным тканям. Там они заключаются в цисту под влиянием иммунной реакции хозяина и завершают свое развитие. Циста связывается с мочеточником напрямую или на расстоянии тонким каналом, что позволяет яйцам выделяться с мочой.

Хотя гельминты чаще всего локализуются в периренальном жире, некоторые особи обнаруживаются в самих почках, в чашечке и почечной лоханке. Есть данные о пренатальной инвазии.

При инвазии *Stephanurus* часто происходит случайная миграция и личинки обнаруживаются в большинстве органов и в мышцах. Здесь происходит их инкапсуляция, и они никогда не достигают периренальной области.

Период паразитарной инкубации составляет 6—19 месяцев, а продолжительность жизни гельминтов — около 2 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Основное патогенное влияние оказывают личинки, которые к концу 4-й стадии имеют сильно склеротизированную ротовую капсулу, способную разрывать ткани. Они вызывают сильное повреждение печени и других органов при передвижении. При сильной инвазии могут от-

мечаться цирроз и асцит, а в редких случаях — недостаточность печени и смерть. Однако чаще всего патогенное действие отмечается только после убоя животного в виде очагового цирроза, и основной ущерб — экономический, возникающий из-за порчи печени.

Взрослые особи, обычно после того, как перемещаются в периренальную область, инкапсулируются в цисты, которые могут содержать зеленоватый гной. В редких случаях могут отмечаться утолщение и стеноз мочеточников, что приводит к гидронефрозу.

Stephanurus может в редких случаях вызывать тяжелое повреждение печени у телят, пасущихся на контаминированном пастбище.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Чаще всего единственным клиническим признаком является недостаточное прибавление веса, а в более тяжелых случаях — потеря веса. При значительном повреждении печени может развиваться асцит, но это происходит только при массивной инвазии, сравнимой с острым фасциолезом у овец, приводящим к смерти.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя взрослые особи никогда не паразитируют в большом количестве, они очень плодовиты, и с фекалиями больных свиней может выделяться до миллиона яиц каждый день.

Личинка 3-й стадии чувствительна к высушиванию, поэтому стефануроз чаще регистрируется во влажных областях. Так как заражение может происходить через кожу, привычка свиней лежать возле мест кормления при содержании на открытом воздухе представляет значительный риск заражения, которое также возможно при нарушении санитарно-гигиенических норм содержания животных в помещениях. Такие условия, совместно с пренатальной инвазией и продолжительностью жизни гельминтов, обеспечивают поддержание инвазии во многих поколениях свиней.

ДИАГНОСТИКА

Клинически заболевание почти не проявляется, и так как больший вред наносится в период паразитарной инкубации, яйца могут не выделяться с мочой. Однако в областях, где заболевание эндемично и свиньи растут и развиваются плохо, а на местных скотобойнях регист-

рируется большое количество печени с циррозом, можно поставить окончательный диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективны левамизол и современные бензимидазолы.

КОНТРОЛЬ

Один из методов контроля основывается на восприимчивости личинок 3-й стадии к высушиванию и на том, что заражение в основном происходит через кожу. При этом с целью ограничения заражения для свиней, которые содержатся на открытом воздухе, устраивают непроницаемые настилы вокруг мест кормления, а животным, которые содержатся в помещении, обеспечивают соблюдение гигиенических условий и поддержание чистоты и сухости пола. При этом также можно отделять молодых поросят от животных в возрасте более чем 9 месяцев, которые выделяют яйца гельминтов.

“Только молодые свиньи” — схема, которой придерживаются в США, предусматривает использование для разведения только молодых свиней. Их выращивают на сухой территории с достаточной инсоляцией. От них получается один помет, и как только поросят отнимают, этих свиней продают. Ввиду того что период паразитарной инкубации очень длинный, это дает возможность завершиться одному циклу размножения молодых свиней до того, как начинается выделение яиц, что значительно снижает заражение. Хряки, используемые при данном методе, содержатся на бетонном полу.

Схемы профилактики антгельминтными препаратами включают обработки свиноматок за 1—2 недели до спаривания с хряком, а также за 1—2 недели до опороса.

При разработке методов контроля за данным заболеванием следует помнить о том, что земляные черви являются резервуарными хозяевами и представляют собой источник инвазии.

Syngamus

Ветеринарное значение имеет только один представитель этого рода, *Syngamus trachea*, который паразитирует в верхних отделах дыхательных путей сухопутных птиц и часто называется “зевотный червь”. Данный гельминт вызывает нарушение функций респираторного тракта и смерть птицы.

Хозяева:

домашняя птица и охотничье-промысловая — фазаны и куропатки.

Локализация:

трахея.

Вид:

Syngamus trachea.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Самки красноватого цвета, крупные (до 2,0 см), самцы небольшие (до 0,5 см), обычно обнаруживаемые в состоянии копуляции, Y-образной формы. Они являются единственными нематодами, локализующимися в трахее домашних птиц (цветная вклейка IV).

Микроскопическое исследование

У гельминтов имеется крупная, но неглубокая ротовая капсула, в основании которой располагается до 10 зубов. На обоих полюсах эллипсовидных яиц имеются крышечки (рис. 36).



Рис. 36. Яйцо *Syngamus trachea*.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца располагаются под бурсой самца и переносятся в верх трахеи в большом количестве слизи, вырабатываемой как ответ на инвазию, затем они проглатываются и выходят с фекалиями. В отличие от других стронгилят, личинка 3-й стадии развивается внутри яйца.

Заражение может происходить тремя путями: во-первых, при заглатывании личинки 3-й стадии, находящейся в яйце; во-вторых, при заглатывании личинки 3-й стадии, освободившейся от яйцевых оболочек; в-третьих, что маловероятно, при заглатывании резервуарного хозяина, содержащего личинок 3-й стадии.

Чаще всего резервуарными хозяевами выступают дождевые черви, но также и большое количество других беспозвоночных, включая слизней, змей и жуков. После проникновения в кишечник окончательного хозяина личинки 3-й стадии перемещаются в легкие, вероятно, с кровью, так как они обнаруживаются в альвеолах через 4—6 часов после экспериментального заражения. В легких в течение 5 дней происходят 2 линьки. К этому периоду паразиты достигают в длину 1,0—2,0 мм. Копуляция происходит на 7-й день в трахее или бронхах, после чего самка начинает быстро расти. Период паразитарной инкубации составляет 18—20 дней.

ПАТОГЕНЕЗ

Воздействие *S. trachea* проявляется наиболее сильно у молодых птиц, особенно цыплят охотничье-промысловых птиц и индюшат. У них миграция паразитов через легкие при сильной инвазии может привести к пневмонии и смерти. При менее сильной инвазии взрослые особи вызывают геморрагический трахеит, при котором происходит усиленная секреция слизи, что приводит к частичной закупорке дыхательных путей и затруднению дыхания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Пневмония во время стадии паразитарной инкубации может вызывать одышку и депрессию, тогда как наличие взрослых гельминтов и избыточного количества слизи в трахее — проявление клинических признаков асфиксии или удушья, при которых птица заглатывает воздух. Также часто отмечается, что птица трясет

головой, кашляет, как будто пытаясь избавиться от закупорки. Клиническая картина “зевоты” может, таким образом, варьировать от затрудненного дыхания, одышки до смерти, а у птиц с меньшей инвазией проявляться слабостью, анемией и истощением.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

“Зевотный червь” прежде всего встречается у молодых птиц, но к нему восприимчивы индюки всех возрастов, а взрослые птицы часто являются носителями. Яйца могут выживать в почве до 9 месяцев, а личинки 3-й стадии — годами в земляном черве или других резервуарных хозяевах. Заболевание чаще наблюдается у размножающихся птиц и при выращивании их в небольших вольерах, например у используемых для разведения фазанов. Заражение может происходить яйцами, которые выделяются такими дикими птицами, как грачи и черные дрозды. Они также могут заражать земляных червей.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на клинических признаках и обнаружении яиц в фекалиях. Диагноз подтверждается выборочным патологоанатомическим исследованием, при котором обнаруживаются гельминты, прикрепленные к слизистой оболочке трахеи.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективны тиабендазол и фенбендазол, которые дают с кормом. Данные препараты обычно назначаются через интервал в 3—14 дней. Также эффективными являются нитроксинил и левамизол, применяемые с водой.

КОНТРОЛЬ

Молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы, особенно это касается индек. Для профилактики инвазии огороженные места или дворы, на которых содержатся птицы, должны быть сухими. Не следует допускать контакта птиц и огороженных мест с дикими птицами.

Следует проводить профилактику антгельминтными препаратами в течение времени, когда обычно происходят вспышки заболевания.

Mattonopogonatus

Этот род, близкородственный роду *Syngamus*, паразитирует в дыхательных путях млекопитающих животных. *M. laryngeus* и *M. nasicola* паразитируют у крупного рогатого скота, буйволов и коз на Дальнем Востоке, в Африке, а также в Центральной и Южной Америке. Есть данные о том, что другой вид, *M. ierei*, паразитирует в носовой полости кошек в странах Карибского моря. Цикл развития, патогенез изучены мало, но известно, что данные виды являются серьезными патогенами.

Анкилостомиды СОБАК И КОШЕК

Гельминты семейства *Ancylostomidae*, которых часто называют кривоголовками из-за характерной формы переднего конца в виде крючка, вызывают значительную заболеваемость и смертность животных прежде всего из-за того, что они — кровососущие паразиты кишечника.

Ancylostoma

Хозяева:

собаки, кошки и лисы.

Локализация:

тонкий кишечник.

Виды:

Ancylostoma caninum — собаки и кошки;

A. tubaeforme — кошки;

A. braziliense — собаки и кошки.

Распространение:

повсеместно в тропиках и теплых странах с умеренным климатом. В других странах иногда отмечается у собак, завезенных из эндемичных областей.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Данных гельминтов легко идентифицировать по размеру (1,0—2,0 см), который намного меньше размера обычных аскарид, паразитирующих в тонком кишечнике, а также по наличию характерного крючковидного переднего конца тела.

Микроскопическое исследование

Ротовая капсула крупная, с зубами по краям (рис. 37), у *A. caninum* и *A. tubaeforme* имеются 3 пары, у *A. braziliense* — 2 пары.

Особенности имеющей наибольшее ветеринарное значение *A. caninum* будут рассмотрены в деталях.

Ancylostoma caninum

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития прямой, при оптимальных условиях яйца могут лишаться оболочки, а развитие личинки 3-й стадии может происходить в течение всего 5 дней.

Заражение происходит как при внедрении через кожу, так и при заглатывании. В первом случае личинки мигрируют с кровью в легкие, где линяют в бронхах и трахее, формируя личинки 4-й стадии. Затем они заглатываются и проходят в тонкий кишечник, где происходит окончание цикла.



Рис. 37. Ротовая капсула *Ancylostoma caninum*. По её краям имеются 3 пары зубов.

чательная линия. Если заражение происходит при заглатывании, личинки могут как внедряться в слизистую оболочку ротовой полости и далее перемещаться в легкие, как описано выше, так и проходить непосредственно в кишечник и развиваться там. В любом случае период паразитарной инкубации составляет 14—21 день. Гельминты откладывают яйца в больших количествах, и у больных собак с фекалиями в течение нескольких недель могут выделяться ежедневно миллионы яиц.

Характерной особенностью *Ancylostoma caninum* является то, что у восприимчивых сук часть личинок 3-й стадии, достигающих легких, далее мигрирует в скелетные мышцы, где остается "спящей" до наступления беременности. Затем они снова становятся активными и, еще в виде личинок 3-й стадии, проходят в молоко сук в течение 3 недель после родов. Такое заражение через молочную железу вызывает у щенков тяжелую анемию на 2-й или 3-й неделе жизни. Однократное заражение суки вызывает трансмаммарную инвазию, по меньшей мере в 3 последующих пометах.

Миграция "спящей" личинки 3-й стадии, находящейся в мышцах как сук, так и кобелей, может возобновиться через месяцы и годы, чтобы продолжить созревание в кишечнике хозяина. Стресс, тяжелое заболевание или повышенные дозы кортикостероидов, применяемых неоднократно, могут ускорить развитие этого процесса.

Экспериментально было показано, что развитие личинок 3-й стадии некоторых штаммов *A. caninum*, охлажденных перед пероральным введением, задерживается в слизистой оболочке кишечника в течение недель и месяцев. Значение этого явления еще неизвестно, но возможно, что развитие таких личинок может возобновляться, если популяцию взрослых анкилостом уничтожить антгельминтными средствами или при стрессах, таких как лактация.

ПАТОГЕНЕЗ

Анкилостомы вызывают острую или хроническую геморрагическую анемию. Данное заболевание чаще регистрируется у собак в возрасте менее 1 года, а маленькие щенята, зараженные трансмаммарным путем, наиболее восприимчивы к инвазии из-за низкого резерва в организме железа. Потеря крови начинается на 8-й день после заражения, когда у незрелых взрослых особей развиваются снабженные зубами ро-

товые капсулы, которые заглатывают части слизистой оболочки с артериолами. Каждый гельминт вызывает потерю 0,1 мл крови в день, и при сильной инвазии, когда животное поражают несколько сотен паразитов, у щенков быстро наступает тяжелая анемия.

При легкой инвазии, что часто отмечается у более взрослых собак, анемия не такая тяжелая, так как красный костный мозг может компенсировать потерю крови в течение некоторого периода. В конце концов у собаки могут развиться дефицит железа и микроцитарная гипохромная анемия.

У ранее сенсibilизированных собак отмечается кожная реакция, проявляющаяся мокнущей экземой и изъязвлением в месте, где произошло заражение через кожу, особенно при поражении кожи между пальцами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При остро протекающем заболевании отмечаются анемия и апатия, а в некоторых случаях — нарушение функций респираторного тракта. У щенят-сосунов анемия часто тяжелая и сопровождается диареей, при которой с фекальными массами могут выделяться кровь и слизь. Нарушения функций респираторной системы могут быть связаны с повреждением личинками легочной ткани или гипоксическим действием анемии.

При хронически протекающем процессе масса тела животных ниже нормы, состояние шерстного покрова плохое, отмечается снижение аппетита и, в некоторых случаях, его извращение. Также наблюдаются признаки нарушения функций респираторного тракта, повреждения кожи и хромота.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В эндемичных областях заболевание чаще отмечается у собак в возрасте менее 1 года. У более взрослых животных вероятность клинического проявления заболевания меньше из-за постепенного развития возрастной устойчивости, особенно у собак, выращиваемых в эндемичных областях, возрастная резистентность которых усиливается приобретенным иммунитетом.

Имеются 2 пути заражения: от матери трансмаммарно к щенкам-сосунам и перкутантно или перорально из внешней среды.

Важным аспектом трансмаммарного заражения является тот факт, что заболевание может

отмечаться у щенят-сосунов, выращиваемых в чистоте и вскармливаемых сукой, которую недавно обрабатывали антгельминтными средствами и при исследовании фекалий которой на наличие яиц результат был отрицательным.

Контаминация окружающей среды, вероятно, происходит при выделении фекалий собаками на траву или землю, что обеспечивает сохранение влаги, а также защиту личинок от солнечных лучей. Так личинки могут выживать в течение нескольких недель. И наоборот, на сухих непроницаемых поверхностях, особенно под солнечными лучами, личинки погибают в течение дня. Также важно следить за помещением для содержания животных, особенно если в собачьих питомниках влажно или полы в них проницаемы, имеют трещины. При этом может развиваться массовая инвазия.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на клинических признаках и данных анамнеза и подтверждается гематологическим исследованием, а также исследованием фекалий. Большое количество яиц в фекалиях подтверждает диагноз, но следует иметь в виду, что клинические признаки заболевания у щенят-сосунов могут проявляться до того, как в фекалиях обнаруживаются яйца. Важен и такой момент: хотя наличие нескольких яиц анкилостом в фекалиях и подтверждает наличие инвазии, это не указывает на то, что животное болеет.

ЛЕЧЕНИЕ

Больных животных следует дегельминтизировать такими средствами, как мебендазол, фенбендазол и нитросканат, которые убивают как взрослых гельминтов, так и развивающиеся в кишечнике личинки; некоторые из авермектинов имеют такое же действие. Если заболевание тяжелое, желателен парентерально железо и назначить богатый белком рацион. Щенкам может потребоваться переливание крови.

КОНТРОЛЬ

Следует применять систему регулярной дегельминтизации и гигиены. Щенят-отъемышей, а также взрослых животных следует обрабатывать каждые три месяца.

Беременных сук нужно дегельминтизировать по меньшей мере один раз во время беременно-

сти, а вскармливаемых щенят — дважды, в возрасте 1—2 недели, а затем через 2 недели. Для щенков следует использовать препараты, специально рекомендованные для них. Это также позволит бороться с инвазией аскаридами.

Перинатальное заражение личинками как *Ancylostoma*, так и *Toxocara* можно снизить путем ежедневного перорального применения фенбендазола от 3 недель до 2 месяцев после родов.

Полы в питомниках должны быть без щелей, сухими, их следует бетонировать, хорошо чистить и высушивать. Подстилку нужно менять ежедневно. Перед мытьем из шланга фекалии удаляют с помощью совка. Если произошла вспышка заболевания, землю в загонах можно обработать боратом натрия, который убивает личинки анкилостом, но этот препарат губит траву. Также возможно устраивать полы из проволочной сетки, которые используются на лисьих фермах.

A. tubaeforme

Цикл развития анкилостомоза и лечение кошек при заболевании, вызываемом данным возбудителем, подобны таковым при инвазии *A. caninum* у собак, но свидетельств того, что заболевание может передаваться трансмаммарно, нет.

A. braziliense

Данная анкилостома встречается как у собак, так и у кошек. Цикл ее развития такой же, как у *A. caninum*, хотя доказательств того, что заболевание может передаваться трансмаммарно, нет. Несмотря на то что при инвазии может возникнуть гипоальбуминемия из-за утечки плазмы через кишечник, данные паразиты не являются кровососущими и, следовательно, имеют меньшее патогенное значение у собак, вызывая только небольшое нарушение функций желудочно-кишечного тракта и, в некоторых случаях, диарею. Лечение при инвазии, вызываемой данным возбудителем, подобно лечению при инвазии *A. caninum*.

Основное значение *A. braziliense* заключается в том, что он является основной причиной возникновения висцерального синдрома “миграции личинок” у человека. Данное поражение характеризуется возникновением эритематозных воспалительных ходов в дерме и сильным зудом. Вызывается инвазионными личинками *A. braziliense*, а реже — *Uncinaria*, внедряющимися в

кожу и перемещающимися в дерме. Эти личинки не развиваются, но кожные поражения остаются в течение нескольких недель.

Сходные поражения, но быстро проходящие и точечные, вызывают личинки *A. caninum*.

Uncinaria

Хозяева:

собаки, кошки и лисы.

Локализация:

тонкий кишечник.

Вид:

Uncinaria stenocephala.

Распространение:

области с умеренным и субарктическим климатом; "северная анкилостома".

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Небольшой гельминт, длина до 1,0 см. У анкилостом имеются 2 режущие пластинки, располагающиеся по краям ротовой капсулы (рис. 38), и в их основании 2 маленьких зуба.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Сходен с циклом развития *A. caninum*, но отличается тем, что заражение осуществляется перорально, миграции через легкие не происходит. Хотя инвазионные личинки могут внедряться в кожу, гельминты не созревают. Нет доказательств того, что возбудитель может передаваться трансмаммарно. Период паразитарной инкубации составляет около 15 дней.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Инвазия нечасто регистрируется у спортивных и работающих собак. Данный гельминт не является кровососущим, в отличие от *A. caninum*, но при сильной инвазии щенят могут отмечаться гипоальбуминемия и небольшая анемия, сопровождаемые диареей, анорексией и летаргией. Вероятно, наиболее часто у собак, которые ранее контактировали с данным возбудителем, ввиду гиперчувствительности отмечается дерматит конечностей, особенно кожи между пальцами.



Рис. 38. Ротовая капсула *Uncinaria stenocephala* с режущими пластинками-зубами по краям.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В Англии у грейхаундов, содержащихся в загонах в течение всего года, эпизоотология заболевания сходна с таковой при инвазии желудочно-кишечными трихостронгилидами у жвачных животных с резким увеличением числа личинок на пастбище в июле и пиком в сентябре. Можно предположить, что развитие личинок 3-й стадии значительно зависит от температуры окружающей среды.

ДИАГНОСТИКА

В областях, где *A. caninum* не регистрируется, клинические признаки явного заболевания совместно с наличием яиц в фекалиях указывают на унцинароз. В областях, где *Ancylostoma* эндемична, для дифференциального диагноза может потребоваться идентификация личинок, хотя лечение сходно.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

При инвазии *Uncinaria*, так же как и при инвазии *Ancylostoma*, требуется регулярная дегельминтизация. Дерматит конечностей плохо поддается симптоматическому лечению, но постепенно ослабляется при отсутствии реинвазии.

АНКИЛОСТОМИДЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Bunostomum

Хозяева:

жвачные животные.

Локализация:

тонкий кишечник.

Виды:

Bunostomum trigonoccephalum — овцы и козы;

B. phlebotomum — крупный рогатый скот.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Bunostomum является одной из наиболее крупных нематод, паразитирующих в тонком кишечнике жвачных животных. Длина ее составляет 1,0—3,0 см, передний конец характерно загнут.

Микроскопическое исследование

По краям большой ротовой капсулы имеются 2 режущие пластинки, а внутри нее — крупный дорсальный конус (рис. 39).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Заражение личинками 3-й стадии может случаться через кожу или перорально. При заражении через кожу происходит миграция через легкие. Период паразитарной инкубации составляет от 1 до 2 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Взрослые особи являются кровососущими гельминтами, и при инвазии 100—500 паразита-



Рис. 39. Головной конец *Bunostomum*. Видны режущие пластинки по краям. Конусовидное образование в ротовой капсуле не является зубом, а содержит в себе проток пищеводной железы.

ми развиваются анемия, гипоальбуминемия, отмечается потеря веса, а в некоторых случаях — диарея. У телят внедрение личинок в кожу сопровождается признаками зуда и тем, что животные топают ногами.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В странах с умеренным климатом инвазия большим количеством гельминтов не характерна, и в Великобритании, например, отмечалась только одна вспышка буностомоза у молодого крупного рогатого скота, содержащегося на влажном дворе; у овец редко обнаруживается более 50 взрослых гельминтов. И наоборот, данное заболевание имеет наибольшее значение в тропиках и таких странах, как Нигерия, где наибольшее количество гельминтов обнаруживается в конце засушливого сезона: вероятно, происходит созревание личинок, находившихся в состоянии гипобиоза.

ДИАГНОСТИКА

Анемия и диарея у телят и молодых овец не являются патогномичными признаками буностомоза. Однако в странах с умеренным климатом важно учитывать эпизоотологические данные с целью исключения возможности инвазии *Fasciola hepatica*. В тропиках следует исключать гемонхоз, который, возможно, возникает вследствие созревания гипобиотических личинок.

Также необходимо проводить подсчет яиц в фекалиях. Их количество при буностомозе меньше, чем при гемонхозе, а яйца более закруглены и имеют достаточно толстую липкую скорлупу, к которой часто прилипает грязь. Для точной дифференциации следует провести культуральное исследование личинок.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

При контроле *Ostertagia* или *Haemonchus* достаточно применение профилактической дегельминтизации. При вспышках заболевания следует проводить мероприятия по улучшению санитарно-гигиенических параметров микроклимата, особое внимание нужно обратить на правильное хранение навоза, а также снабжение сухой подстилкой содержащихся в помещении или во дворе животных.

Gaigeria

Gaigeria pachyscelis, по многим характеристикам значительно напоминающая *Bunostomum*, обнаруживается у овец и коз в Южной Америке, Африке и Азии. Данный возбудитель является активным кровососущим гельминтом, и даже такого количества, как 100—200 паразитов, достаточно для того, чтобы вызвать смерть овец за несколько дней инвазии.

Agriostomum

Agriostomum vryburgi часто паразитирует в толстом кишечнике крупного рогатого скота и буйволов в Азии и Южной Америке. Жизненный цикл, вероятно, прямой, а патогенез, еще недостаточно изученный, по-видимому, основывается на том, что гельминт сосет кровь.

[Анкилостомиды у человека: 2 анкилостомиды, *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*,

паразитируют в организме человека в тропических странах. Их патогенез подобен таковому у *A. caninum*, но заражения трансмаммарно не происходит.]

НАДСЕМЕЙСТВО METASTRONGYLOIDEA

Большая часть гельминтов данного надсемейства паразитирует в легких или кровеносных сосудах, проходящих около легких. Цикл развития непрямой, и промежуточным хозяином обычно является моллюск.

Можно выделить 3 группы метастронгилезов в зависимости от хозяина: метастронгилезы свиней, коз и домашних плотоядных животных.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ СВИНЕЙ

Только один род нематод паразитирует у свиней, *Metastrongylus*, промежуточным хозяином которого являются дождевые черви, а не моллюски.

Metastrongylus

Хозяева:

свины.

Промежуточные хозяева:

дождевые черви.

Локализация:

мелкие бронхи и бронхиолы, особенно каудальных долей легкого.

Виды:

Metastrongylus apri (син. *elongatus*);

M. salmi;

M. pudendotectus.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие белые гельминты длиной до 6,0 см; для дифференциации рода достаточно знать основного хозяина, локализацию возбудителей и внешний вид гельминтов.

Яйца имеют толстую оболочку с неровной поверхностью, в них содержатся личинки.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца высоко устойчивы к низким температурам и могут выживать в почве более года. Однако они лишаются оболочки почти сразу же после того, как промежуточный хозяин заглатывает личинку 1-й стадии развития. В организме дождевых червей при оптимальной температуре 22—26°C развитие личинок до 3-й стадии происходит в течение 10 дней. Продолжительность жизни личинок 3-й стадии в дождевых червях часто такая же, как у самих хозяев, и может составлять до 7 лет.

Заражение свиней происходит при проглатывании дождевых червей, и личинки 3-й стадии, освобождаемые при их переваривании, перемещаются в брыжеечные лимфоузлы, после чего личинки 4-й стадии лимфогематогенным путем заносятся в легкие. Последняя линька происходит после достижения воздухоносных путей.

Период паразитарной инкубации составляет около 4 недель.

ПАТОГЕНЕЗ

В течение периода паразитарной инкубации развиваются уплотнение легких, гипертрофия бронхиальных мышц, а также перибронхиальная лимфоидная гиперплазия (рис. 40), что часто сопровождается эмфиземой.

После созревания гельминты откладывают яйца, аспирируются в мелкие воздухоносные пути и паренхиму, уплотнение легких усиливается и эмфизема проявляется сильнее. В этой стадии также происходит гиперсекреция бронхиолярной слизи.

Через 6 недель после заражения отмечаются хронический бронхит и эмфизема, в задней части диафрагмальных долей обнаруживаются небольшие сероватые узелки. Они могут сливаться и образовывать более крупные очаги, которые рассасываются медленно. Во многих случаях метастронгилеза отмечается стафилококковая инфекция легких.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Чаще всего заболевание протекает легко и бессимптомно. Однако при сильной инвазии отмечается кашель, сопровождающийся одышкой и выделениями из носа. Патологический процесс может осложняться вторичной бактериальной инфекцией.



Рис. 40. Гипертрофия бронхиальных мышц и перибронхиальная лимфоидная гиперплазия, вызванные инвазией *Metastrongylus* свиней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Метастронгилюсы чаще паразитируют у свиней 4—6-месячного возраста. Они встречаются во многих странах, хотя вспышки метастронгилеза регистрируются нечасто, вероятно потому, что большинство систем содержания и разведения свиней не допускает контакта свиней с дождевыми червями. Имеются предположения о том, что *Metastrongylus* может передавать некоторые вирусы свиней, а также усиливать действие патогенов, присутствующих в легких. Роль данного гельминта в этом полностью не выяснена.

ДИАГНОСТИКА

Для исследования фекалий следует использовать насыщенный сульфат магния в качестве флотационного раствора ввиду высокой плотности яиц, которые небольшие, с неровной поверхностью, содержат личинку. Однако следует иметь в виду, что метастронгилюсы часто присутствуют в организме свиней, у которых клинические признаки практически не отмечаются и нарушения со стороны легких могут скорее объясняться микробной инфекцией, чем действием легочных гельминтов. Заболевание чаще регистрируется у свиней на пастбище, хотя имело место несколько вспышек у свиней, содержащихся в загонах.

ЛЕЧЕНИЕ

Высокоэффективными являются многие антгельминтные препараты, включая современные

бензимидазолы, левамизол и авермектины/милбемицины.

КОНТРОЛЬ

Когда свиньи содержатся на пастбище, контроль чрезвычайно сложен, поскольку повсеместно находятся дождевые черви, являющиеся промежуточными хозяевами. На фермах, где регистрируются сильные вспышки, свиней следует держать в помещении, где и проводить их дегельминтизацию, а на инвазированные пастбища выпускать животных других видов.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ ОВЕЦ И КОЗ

Все метастронгилусы, паразитирующие у овец и коз, заселяют легкие, но они не являются основными патогенами и, хотя и обнаруживаются часто, имеют небольшое экономическое значение по сравнению с другими гельминтами этих животных. Имеется несколько различных родов метастронгилусов, они сходны по многим аспектам, поэтому будут рассмотрены вместе.

Хозяева:

овцы и козы.

Промежуточные хозяева:

моллюски: у *Meullerius* — улитки и слизни; у *Protostrongylus* — улитки.

Роды и локализация:

Muellerius capillaris обнаруживается в альвеолах, многие виды *Protostrongylus* — в мелких бронхиолах. Менее родственными являются *Cystocaulus*, *Spiculocaulus* и *Neostrongylus*.

Распространение:

повсеместно, кроме арктических и субарктических областей.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Это коричневые волосовидные нематоды 1,0—3,0 см длиной, которых сложно обнаружить невооруженным глазом, так как они погружены в ткань легких.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Данные гельминты являются яйцеживородящими, личинки 1-й стадии выводятся с фекалиями дефинитивного хозяина, внедряются в ногу

моллюска, являющегося промежуточным хозяином, и развиваются до личинки 3-й стадии в течение 2—3 недель. Овцы заражаются при заглатывании моллюсков, и личинки 3-й стадии, освобождаемые при переваривании промежуточных хозяев, перемещаются в легкие лимфогенным путем. Паразитарные линьки происходят в брыжеечных лимфоузлах и легких.

Период паразитарной инкубации *Muellerius* составляет 5—10 недель, а *Protostrongylus* — 5—6 недель. Период явно протекающего заболевания длительный, превышает 2 года у всех исследованных родов.

ПАТОГЕНЕЗ

Muellerius вызывает образование небольших, сферической формы узелковых образований, которые чаще обнаруживаются около легких или на их поверхности и при пальпации напоминают свинцовую дробь (рис. 41). Узелки, содержащие одиночных гельминтов, почти незаметны, а в видимых узелках обна-



Рис. 41. Характерные узелковые образования в лёгких овец при инвазии *Muellerius*.

руживается несколько крошечных гельминтов наряду с яйцами и личинками.

При инвазии *Protostrongylus* легкие поражаются значительно, происходит закупорка мелких бронхов гельминтами, и более мелкие ветви по направлению к поверхности легких заполнены яйцами, личинками и остатками клеток. Весь участок поражения имеет неровноконическую форму с основанием на поверхности легкого.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Признаки поражения легких отмечаются редко, заболевание почти всегда протекает бессимптомно и обнаруживается только при патологоанатомическом исследовании.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Muellerius является в настоящее время самым распространенным родом. Во многих областях с умеренным климатом, например в Великобритании, восточных штатах США и районах с зимними дождями Австралии, почти все овцы являются носителями данной инвазии. Экстенсивное распространение и высокая превалентность частично объясняются наличием широкого спектра промежуточных хозяев.

Protostrongylus, чьими промежуточными хозяевами являются некоторые виды улиток, паразитируют в организме животных реже, хотя географически распространены также широко.

Дополнительными факторами, обуславливающими эндемичность данных возбудителей, являются, во-первых, способность личинок 1-й стадии месяцами выживать в фекалиях, а во-вторых, — постоянное присутствие личинок 3-й стадии в промежуточном хозяине в течение всей жизни моллюска. В этом отношении также важны длительность периода явного протекания заболевания, а также неспособность дефинитивного хозяина развивать приобретенный иммунитет, поэтому у взрослых овец заболевание протекает очень тяжело и имеет широкое распространение.

ДИАГНОСТИКА

Инвазия может быть обнаружена только при соблюдении предусмотренного порядка исследования фекалий. Личинки 1-й стадии данного возбудителя отличаются от личинок 1-й стадии *Dicrocoelium filaria* прежде всего отсутствием протоплазматического выроста на переднем конце, а также различиями в строении хвоста (рис. 42).

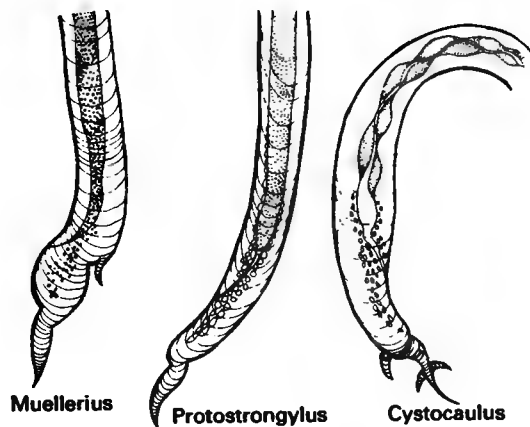


Рис. 42. Дифференциальные особенности личинок 3 родов метастронгилид овец.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективны современные бензимидазолы, левамизол и ивермектин.

КОНТРОЛЬ

Ввиду широкого расселения моллюсков, являющихся промежуточными хозяевами, а также того, что личинки 3-й стадии могут жить так же долго, как и сами моллюски, специфический контроль затруднителен, но, к счастью, необходимость в его проведении возникает не часто.

Elaphostrongylus cervi — метастронгилюс, который паразитирует у содержащихся на фермах оленей, включая северных, в Европе, Азии и Новой Зеландии. Локализуется гельминт в межмышечной соединительной ткани грудной клетки и спины, яйца переносятся с кровью к легким, где они лишаются оболочки, а затем откашливаются и проглатываются. Однако в некоторых случаях гельминты проникают в ЦНС и вызывают менингоэнцефалиты, сопровождающиеся параличом и иногда смертью. В мышцах паразиты безвредны, но, когда они есть, необходима зачистка туши.

Родственный вид, *Parelaphostrongylus tenuis*, чьим хозяином в Северной Америке является белохвостый олень, иногда паразитирует в ЦНС овец, вызывая паралич.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ СОБАК И КОШЕК

Эти гельминты живут в легких животных или около них. Несколько родов, представляющих

ветеринарный интерес, рассматриваются ниже в порядке значимости.

***Oslerus* (син. *Filaroides*)**

Данный род до последнего времени относился к роду *Filaroides*, но в настоящее время выделен из-за особенностей морфологии. Это выделение важно и с точки зрения ветеринарии, так как единственный патогенный вид, *Oslerus osleri*, паразитирующий в верхней части дыхательных путей, выделяется среди видов, не наносящих значительный вред и относящихся к роду *Filaroides*, представители которого заселяют паренхиму легких.

Хозяева:

домашние и дикие собаки.

Локализация:

гельминты находятся в фиброзных узелках в трахее в области бифуркации, а также в прилегающих бронхах.

Виды:

Oslerus osleri.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Небольшие бледные тонкие гельминты, длиной до 1,5 см; локализация и особенности поражения имеют диагностическое значение.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Oslerus и близкородственный ему род *Filaroides*, в отличие от других представителей данного надсемейства, имеют прямой цикл развития. Самки яйцеживородящие, большинство яиц лишаются оболочки в трахее. Большая часть личинок откашливается и проглатывается, выходясь с фекалиями во внешнюю среду. Заражение происходит путем заглатывания личинок. Очень часто заражение происходит при облизывании зараженной сукой своих щенков и передаче им недавно вылупившихся личинок 1-й стадии, находящихся в ее слюне.

После заглатывания в тонком кишечнике происходит первая линька, и личинки 2-й стадии перемещаются в легкие лимфогематогенным путем. Развитие до личинки 5-й стадии проис-

ходит в альвеолах и бронхах, и взрослые особи мигрируют в трахею.

Период паразитарной инкубации составляет от 10 до 18 недель.

ПАТОГЕНЕЗ

Узелки, в которых находятся гельминты, появляются примерно через 2 месяца после заражения. Они имеют розовато-серый цвет, и на их поверхности могут быть заметны небольшие гельминты, которые выдаются наружу. Данные узелки имеют фиброзный характер и плотно прилегают к слизистой оболочке; они могут достигать 2,0 см в диаметре. Хотя большая часть узелков обнаруживается рядом с бифуркацией, некоторые гельминты могут существовать в нескольких сантиметрах от данной области (рис. 43).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Чаще всего заболевание протекает бессимптомно, и характерные узелки обнаруживаются только случайно, при патологоанатомическом исследовании.

Основными клиническими признаками при инвазии *Oslerus* являются нарушение функций



Рис. 43. Узелки в области бифуркации при инвазии *Oslerus osleri*.

респираторного тракта и раздражающий кашель, особенно после физической нагрузки. Более тяжело протекает заболевание у собак в возрасте 6—12 месяцев, и, очевидно, инвазия имеет большое значение у работающих собак. Животные, которых держат в доме и физические нагрузки которых ограничены, легко переносят инвазию, и нарушения со стороны респираторного тракта незначительны.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя инвазия *Oslerus* регистрируется во многих странах, данные о распространении в отдельных областях отсутствуют. Согласно одному источнику, на юге Великобритании инвазия распространена у 6% всех типов собак. Согласно другим источникам, экстенсивность инвазии у грейхаундов в этой области составляет 18%, но доказательств породной восприимчивости нет. В целом инвазия чаще встречается у кормящих сук.



Рис. 44. Свёрнутая личинка 1-й стадии *O. osleri*, имеющая S-образную форму хвоста.

ДИАГНОСТИКА

Исследование мазков слизи из глотки дает неоднозначные результаты, поэтому необходимо проводить повторное исследование мазков. Однако при пароксизмальном кашле часто выделяется большое количество бронхиальной слизи, которая содержит значительное количество личинок. Менее ценными являются методы, которые основаны на исследовании фекалий либо с помощью флотации, либо при использовании методики Бермана.

Наиболее надежным методом является бронхоскопия, хотя она требует проведения общей анестезии. Но при этом можно определить не только наличие, размер и локализацию большого количества узелков, но и собрать слизь из трахеи для окончательного подтверждения наличия яиц и личинок; последние всегда свернуты, инертны и имеют S-образный хвостовой конец (рис. 44).

Крупные узелки можно обнаружить при латеральной рентгенографии грудной клетки.

ЛЕЧЕНИЕ

Имеются данные об улучшении клинической картины, вероятно, при уменьшении размера узелков после длительного лечения некоторыми бензимидазолами. Фенбендазол и альбендазол в повышенных дозах в настоящее время зарегистрированы для лечения инвазии *Oslerus* у собак.

КОНТРОЛЬ

Проведение контроля за заболеванием затруднено до обнаружения инвазированных сук и проведения их лечения до родов и в течение лактации. Ранее единственным методом борьбы с данной инвазией было отнятие щенков при рождении от зараженных сук и их искусственное выкармливание или подкладывание к неинвазированным сукам.

Filaroides

Хозяева:

домашние собаки и дикие плотоядные.

Локализация:

паренхима легких.

Виды:

Filaroides milksi;
F. hirthi.

Распространение:

Северная Америка, Европа и Япония.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Гельминты очень мелкие, тонкие, волосовидные и сероватые, их не только трудно обнаружить невооруженным глазом в паренхиме легких, но и сложно выделить из легочной ткани, не повредив. При исследовании отпечатков поверхности разреза легочной ткани можно обнаружить фрагменты гельминтов, яиц и личинок, что при знании хозяина и места локализации достаточно для определения рода возбудителя.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Гельминты являются яйцеживорождающими, и вылупившаяся личинка 1-й стадии, лишенная оболочек, выделяется во внешнюю среду с фекалиями или с мокротой. Хотя заражение происходит при заглатывании личинок, выводимых с фекалиями, оно может осуществляться, как и при заражении *Oslerus*, — при передаче личинок 1-й стадии со слюной суки щенкам при облизывании. Период паразитарной инкубации при *F. hirthi* составляет 5 недель; при *F. milksi* продолжительность данного периода неизвестна.

ПАТОГЕНЕЗ

Основными поражениями являются небольшие мягкие сероватые милиарные узелки, появление которых связано с наличием гельминтов, располагающихся под плеврой и по всей паренхиме легких. При сильной инвазии, иногда отмечаемой у собак, которым экспериментально назначались иммунноподавляющие препараты, узелки сливаются в сероватую массу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Инвазия в подавляющем числе случаев протекает бессимптомно и обнаруживается только при патологоанатомическом исследовании. Однако в редких случаях при возникновении тяжелой инвазии может отмечаться гиперпноэ.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Об эпизоотологии известно мало. *F. hirthi* впервые был обнаружен в экспериментальных питомниках гончих собак, и можно предположить, что ввиду способа передачи данного возбудителя высокую частоту встречаемости можно ожидать в обычных собачьих питомниках.

ДИАГНОСТИКА

Только однажды инвазия *F. hirthi* была обнаружена у живых животных, которыми являлись лабораторные собаки. Личинки 1-й стадии находились в фекалиях и в мокроте, они были свернуты в кольцо, хвостовой конец имел выемку, а затем сужение, а также ланцетоподобный конец.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективен альбендазол, хотя лечение проводится редко.

КОНТРОЛЬ

Не требуется.

Aelurostrongylus

Один вид, *Aelurostrongylus abstrusus*, часто паразитирует в легких домашних кошек.

Хозяева:

кошки.

Промежуточные хозяева:

большое количество моллюсков.

Локализация:

паренхима легких и мелкие бронхиолы.

Вид:

Aelurostrongylus abstrusus.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

По всей поверхности легочной ткани обнаруживается скопление гельминтов, яиц и личинок. Гельминты, имеющие длину 1,0 см, очень тонкие, и их сложно выделить для ис-

следования, не повредив. При исследовании отпечатка поверхности разреза выявляют фрагменты гельминтов, а также характерные личинки 1-й стадии.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Гельминты являются яйцеживородящими, личинки 1-й стадии выводятся с фекалиями. Они внедряются в ногу моллюска, являющегося промежуточным хозяином, и развиваются до инвазионной личинки 3-й стадии. Во время этой фазы моллюск может быть проглочен резервуарными хозяевами, такими как птицы и грызуны. Заражение кошки происходит при поедании этих хозяев, а личинки 3-й стадии затем из пищеварительного тракта перемещаются в легкие с лимфой или кровью.

Период паразитарной инкубации составляет от 4 до 6 недель, а продолжительность патентного периода — около 4 месяцев, хотя некоторые гельминты могут выживать в легких в течение нескольких лет при отсутствии личинок в фекалиях.

ПАТОГЕНЕЗ

Данный возбудитель обычно имеет низкую патогенность, и большая часть инвазий обнаруживается только случайно, при патологоанатомическом исследовании. В большинстве случаев в легких обнаруживаются только множественные небольшие очаги, имеющие сероватую центральную часть. В этих узелках содержатся личинки и остатки тканей, но в редких случаях, при сильной инвазии, присутствуют более крупные узелки, до 1,0 см в диаметре, центр которых имеет казеозную структуру и выступает с поверхности легких; эти узелки могут сливаться вместе, формируя участки уплотнения. При микроскопическом исследовании заметно, что альвеолы закупорены гельминтами, яйцами, личинками и скоплениями клеток, которые могут вызывать формирование гранулем (рис. 45). Характерными изменениями являются гипертрофия мышщ и гиперплазия не только бронхиол и альвеолярных протоков, но и средних легочных артерий.

За исключением необратимых изменений в мышцах, рассасывание происходит быстро, и структура легких полностью восстанавливается через 6 месяцев после экспериментального заражения, хотя небольшая инвазия гельминтами все еще может присутствовать.

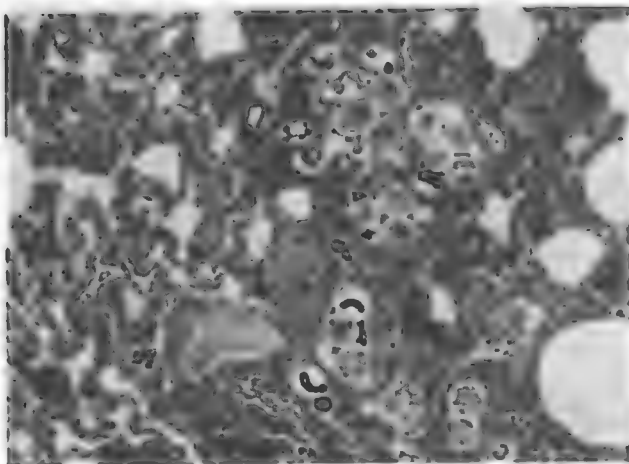


Рис. 45. Разрез лёгкого кошки при заражении *Aelurostrongylus abstrusus*.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Клиническое проявление выражено слабо и у находящихся в покое кошек оно ограничено небольшим хроническим кашлем; при физической нагрузке могут отмечаться кашель и насморк, сопровождающиеся легкой одышкой и образованием слизистой мокроты. При сильной экспериментальной инвазии наиболее выраженная клиническая картина отмечается через 6—12 месяцев при максимальном выделении яиц.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Род *Aelurostrongylus* широко распространен ввиду того, что его почти невозможно контролировать из-за промежуточных хозяев (слизни, улитки), а также из-за большого количества резервуарных хозяев. Согласно всем исследованиям, экстенсивность инвазии составляет более чем 5 %.

ДИАГНОСТИКА

Необходимо проводить повторные исследования фекалий путем приготовления и просмотра мазков методом флотации или с помощью методики Бермана для определения характерных личинок 1-й стадии, на S-образном хвостовом конце которых имеется субтерминальный шип. Также можно провести исследование фарингеальных смывов. При рентгенографии выявляется повышенная плотность сосудов и паренхимы, причиной чего являются изменения, описанные выше.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективно применение фенбендазола в дозе 50 мг/кг ежедневно в течение 3 дней.

КОНТРОЛЬ

Контакт домашних животных, а особенно бродячих, с промежуточными и резервуарными хозяевами предотвратить сложно.

Angiostrongylus

Только один вид, имеющий ветеринарное значение, паразитирует не в легких, а в сердце и легочных сосудах.

Хозяин:
собака.

Промежуточные хозяева:
наземные моллюски и слизи.

Локализация:
правый желудочек и легочная артерия.

Вид:
Angiostrongylus vasorum.

Распространение:
повсеместно, кроме Америки.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие гельминты, имеющие длину 2,5 см. У самок белые яичники обвиваются вокруг имеющего красный цвет кишечника, как у *Haemonchus* spp.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Особь, принадлежащие к данному роду, являются яйцеживородящими. Взрослые гельминты откладывают яйца в крупных легочных сосудах, которые переносятся к капиллярам, где из них вылупляются личинки. Личинки 1-й стадии проникают в альвеолы, мигрируют к трахее, а затем в пищеварительный тракт, из которого выделяются с фекалиями. Дальнейшее развитие происходит после проникновения в организм промежуточного хозяина, где инвазионной стадии личинки достигают за 17 дней.

После проглатывания моллюска собакой инвазионные личинки 3-й стадии, освобожденные

при переваривании моллюска, перемещаются в лимфатические узлы, прилегающие к пищеварительному тракту, где происходят две паразитарные линьки, а затем — к месту предпочтительной локализации — сосудам; личинки 5-й стадии также обнаруживаются в печени.

Период паразитарной инкубации составляет 7 недель; гельминты могут жить в организме собаки более 2 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Ангиостронгилез собак обычно протекает хронически, в течение нескольких месяцев или даже лет.

В основном патогенное действие связано с наличием взрослых гельминтов в крупных сосудах, а также яиц и личинок в легочных артериолах и капиллярах. Их закупорка приводит к нарушению кровообращения и в конце концов к застойной сердечной недостаточности.

В крупных сосудах развиваются эндартериит и периартериит, которые прогрессируют до фиброза; при патологоанатомическом исследовании обнаруживается, что сосуды при пальпации плотные. Изменения в сосудах могут распространяться на правый желудочек, обуславливая возникновение эндокардита с вовлечением трехстворчатого клапана.

Поверхность разреза легких пятнистая, красно-бордовая. Согласно некоторым данным, возбудитель может оказывать на организм системное действие, что несвойственно при гельминтозных заболеваниях. Это действие выражается в нарушении механизма свертываемости крови, поэтому может возникать подкожная гематома.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При заражении, произошедшем недавно, у собак обычно клинические признаки заболевания не проявляются, но при паразитировании значительного количества гельминтов у активного животного могут отмечаться тахипноэ, сильный продуктивный кашель, мокрота, иногда содержащая кровь.

При более длительной сильной инвазии клинические признаки отмечаются и у находящихся в покое собак. У них могут происходить обмороки. Следствием снижения способности свертывания крови может быть медленное развитие безболезненных образований — гематом в низколежащих областях тела, таких как нижняя часть

живота и межжелудочное пространство, а также на конечностях.

При остро протекающем заболевании, которое отмечается редко, появляются одышка, сильный кашель с выделением бело-желтой, иногда кровавистой мокроты.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя *A. vasorum* распространен повсеместно, он превалирует в определенных областях, в особенности в сельских районах. В Европе эндемичные очаги локализуются во Франции, Испании, Ирландии и Англии.

ДИАГНОСТИКА

Личинки 1-й стадии, которых можно обнаружить в фекалиях и мокроте, имеют небольшой бугорок на головном конце, а также рифленный хвостовой конец с субтерминальной выемкой. Такие особенности наряду с признаками нарушения респираторной и кровеносной систем подтверждают диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективными при данном заболевании являются мебендазол и фенбендазол в повышенных дозах.

КОНТРОЛЬ

Ввиду широкого расселения моллюсков, являющихся промежуточными хозяевами, контроль практически невозможен.

[*Angiostrongylus cantonensis*, который паразитирует в легочной артерии крыс на Дальнем Востоке, может вызывать заболевание у человека при съедании зараженных моллюсков или ракообразных, являющихся резервуарными хозяевами. Личинки 3-й стадии перемещаются к головному мозгу, где вызывают эозинофильный менингоэнцефалит, который может привести к смерти.]

Crenosoma

К данному роду относится несколько видов, паразитирующих у плотоядных и насекомоядных животных, но только один вид имеет ветеринарное значение.

Хозяева:

собаки и содержащиеся на фермах лисы.

Промежуточные хозяева:

в основном наземные моллюски.

Локализация:

трахея, бронхи, бронхиолы.

Вид:

Crenosoma vulpis.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие белые гельминты, имеющие длину до 1,5 см. Для определения рода достаточно установления хозяина и локализации возбудителя. Микроскопически диагноз подтверждается наличием кольцевых складок кутикулы, на которых по краям располагается несколько направленных назад шипов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самки *C. vulpis* являются яйцеживородящими, личинки 1-й стадии выделяются во внешнюю среду с фекалиями. После заглатывания моллюсков, являющихся промежуточными хозяевами, дефинитивным хозяином при переваривании моллюсков личинки 3-й стадии высвобождаются и перемещаются в легкие, где происходят обе паразитарные линьки. Период паразитарной инкубации составляет 19 дней.

ПАТОГЕНЕЗ

Шипы складки кутикулы повреждают слизистую оболочку дыхательных путей, что приводит к бронхопневмонии и закупорке мелких бронхов и бронхиол.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Симптомы сходны с таковыми при хронической респираторной инфекции: отмечаются кашель, насморк, выделения из носовой полости, связанные с тахипноэ. Происходит истощение лис, нарушение структуры меха.

При остро протекающем заболевании, что регистрируется не часто, может отмечаться высокая смертность.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

C. vulpis чаще регистрируется у лис, чем у собак, и может представлять серьезную проблему на лисьих фермах. Заболевание имеет сезонность, связанную с изменением популяции моллюсков, являющихся носителями инвазии. Хотя лисята и щенята могут заражаться личинками 3-й стадии уже ранней весной, наивысшая инцидентность клинического заболевания кренозом отмечается осенью.

ДИАГНОСТИКА

При исследовании свежих фекалий в мазках, в том числе методом флотации или с помощью методики Бермана, выявляются личинки 1-й стадии, имеющие прямой хвостовой конец, что отличает их от личинок *Oslerus*, *Filaroides* и *Angiostrongylus*. Личинки 1-й стадии *C. vulpis* напоминают таковые у *Strongyloides* spp.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективным является диэтилкарбамизин, но данный препарат в настоящее время труднодоступен. Вероятно, его могут заменить некоторые более современные антгельминтные препараты.

КОНТРОЛЬ

Моллюсков, являющихся носителями инвазии, можно уничтожать путем распыскивания на лисьих фермах моллюскоцидов и обработки деревянных поверхностей креозотом на уровне 20 см от земли. Фекалии следует хранить в местах, недоступных для моллюсков.

Другие метастронгилоиды

У домашних плотоядных паразитирует также несколько других родов метастронгилид, но их распространение ограничено. К ним относятся *Metathelazia*, которая паразитирует в организме домашних кошек в России, а также у диких кошек в США, *Anafilaroides* — у домашних кошек в США, Шри-Ланке и Израиле, *Gurilta* — у кошек в Южной Америке. *Metathelazia* и *Anafilaroides* паразитируют в паренхиме легких, а *Guriltia* — в венах верхней части задних конечностей, в некоторых случаях вызывает паралич.

НАДСЕМЕЙСТВО RHABDITOIDEA

В данную группу входят примитивные нематоды, в основном свободноживущие или паразитирующие у низших позвоночных, а также беспозвоночных животных.

Хотя такие свободноживущие роды, как *Micronema* и *Rhabditis*, и могут вызывать заболевания у животных, единственным родом, имеющим ветеринарное значение, является *Strongyloides*.

Strongyloides

Возбудители заболевания, относящиеся к данному роду, обычно паразитируют в тонком кишечнике у животных раннего возраста и, хотя они обычно малопатогенны, при определенных обстоятельствах могут вызывать тяжелые энтериты.

Хозяева:

широкий спектр животных.

Локализация:

тонкий кишечник; также слепая кишка у птиц.

Виды:

Strongyloides westeri — лошади и ослы;
S. papillosus — жвачные животные;
S. ransomi — свиньи;
S. stercoralis — собаки и кошки, человек;
S. avium — птица.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

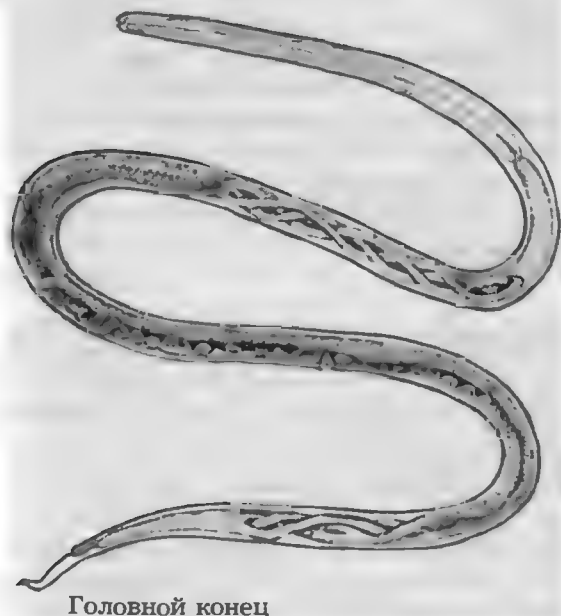
Тонкие, волосовидные гельминты, длина которых обычно составляет менее 1,0 см.

Микроскопическое исследование

Только самки являются паразитами. Пищевод может составлять до трети длины тела, а матка переплетается с кишечником. В отличие от других кишечных паразитов сходного размера, хвост заканчивается тупо (рис. 46).

Яйца *Strongyloides* овальные, имеют тонкую оболочку, мелкие, размер их в два раза меньше размера типичных яиц стронгилид (рис. 47). У травоядных животных с фекалиями выделяются яйца, содержащие личинку, но у других

Хвостовой конец



Головной конец

Рис. 46. Взрослая самка *Strongyloides*.

животных — лишенные оболочек яиц личинки 1-й стадии.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Strongyloides представляет собой уникальный род: гельминты способны паразитировать как в организме животного, так и являться свободноживущими, размножаясь вне организма. Паразитируют в тонком кишечнике только самки, которые откладывают яйца, содержащие личинку, путем партеногенеза, т.е. развитие происходит из неоплодотворенной яйцеклетки. После освобождения от оболочек яиц личинки проходят 4 стадии, развиваются до свободноживущих самоц и самок, после чего гельминты могут размножаться во внешней среде. При определенных условиях, вероятно, связанных с особой температурой и влажностью, личинки 3-й стадии могут становиться паразитами, инвазируя хозяина внедрением через кожу или алиментарным путем. Затем они совершают миграцию через венную систему, легкие и трахею в тонкий кишечник, где развиваются во взрослых самок.

Жеребята, ягнята и поросята могут быть инвазированы сразу после рождения при активизации личинок, развитие которых было остановлено в тканях брюшины стенки матери. Такие личинки выделяются с молоком. Кроме того,

Рис. 47. Яйцо *Strongyloides westeri* (45 μm x 35 μm).

экспериментально была доказана возможность пренатальной инвазии свиней и крупного рогатого скота.

Период паразитарной инкубации составляет от 8 до 14 дней.

ПАТОГЕНЕЗ

Внедрение инвазионных личинок через кожу может вызвать эритематозную реакцию, что у овец приводит к проникновению микроорганизмов, вызывающих копытную гниль. Было экспериментально показано, что прохождение личинок через легкие вызывает формирование мелких множественных геморрагий, видимых на большей части поверхности легких.

Зрелые гельминты обнаруживаются в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки, а в больших количествах могут вызывать воспаление, сопровождающееся отеком и эрозией эпителия. Это приводит к катаральному энтериту, при котором нарушаются пищеварение и абсорбция.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Чаще у животных отмечаются диарея, анорексия, вялость, потеря веса и снижение скорости роста.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Инвазионные личинки *Strongyloides* не заключены в оболочку, поэтому они чувствительны к экстремальным климатическим условиям. Тепло при достаточной влажности благоприятствует развитию, вследствие чего происходит накопление большого количества инвазионных стадий. В связи с этим для телят моложе 6 месяцев данный возбудитель может представлять серьезную проблему в некоторых странах Средиземноморья.

Второй значительный источник инвазии животных раннего возраста — наличие личинок в тканях их матери. Это может вызывать клиническое проявление стронгилоидоза у жеребят и поросят в первые несколько недель жизни. У потомства отдельных матерей может отмечаться сильная инвазия.

ДИАГНОСТИКА

Клинические признаки у животных раннего возраста, обычно в течение первых нескольких недель жизни, наряду с обнаружением большого количества характерных яиц или личинок в фекалиях указывают на стронгилоидоз. Однако следует подчеркнуть, что большое количество яиц в фекалиях может обнаруживаться у животных, которые кажутся здоровыми.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

К специфическим мерам контроля *Strongyloides* прибегают редко. Для лечения животных с выраженной клинической картиной могут использоваться бензимидазолы и авермектины/милбемицины. Также было показано, что одноразовое применение ивермектина за 4—16 дней до родов подавляет экскрецию личинок с молоком свиноматок. На конных заводах антгельминтная обработка жеребят против *S. westeri* проводится в возрасте 1—2 недель.

Rhabditis

Некоторые представители данного свободноживущего рода нематод могут становиться временными паразитами, поражая кожу и вызывая сильный зуд. Такие случаи часто отмечаются в питомниках для собак, где подстилка из соломы и сена недостаточно сухая. Повреждения кожи у животных обычно располагаются на тех областях тела, которые контактируют с землей, и при инфицировании бактериями отмечаются выпадение

шерсти, возникновение эритем и пустул. При исследовании соскобов кожи могут обнаруживаться небольшие гельминты длиной 1,0—2,8 мм, имеющие рабдитовидный пищевод (с двумя расширениями). Лечение симптоматическое, и данное заболевание можно профилактировать путем содержания животных на чистой, сухой подстилке.

Регистрируемый в тропиках у крупного рогатого скота наружный отит связывают с инвазией *Rhabditis*.

Halicephalobus (син. *Micronema*)

В различных частях света иногда отмечают случаи инвазирования лошадей сапрофитной свободноживущей нематодой *Halicephalobus deletrix*. У больных животных эти очень небольшие гельминты, имеющие длину менее чем 0,5 мм, обнаруживаются в носовых и верхнечелюстных гранулемах, а также в головном мозгу и почках. Может отмечаться сильное поражение центральной нервной системы, сопровождающееся характерными клиническими признаками. Это нередко приводит к смерти животных.

[*Strongyloidosis* у человека: *S. stercoralis* регистрируется у человека в странах с теплым климатом. При заражении отмечается диарея, особенно у маленьких детей, а для взрослых людей с ослабленной иммунной системой размножение возбудителя может иметь фатальные последствия. Собака может являться естественным хозяином этого вида.]

НАДСЕМЕЙСТВО ASCARIDOIDEA

Представители данного надсемейства являются крупнейшими нематодами и регистрируются у большинства домашних животных. Ветеринарное значение имеют как личиночная, так и взрослая стадии паразитов. Тогда как взрослые гельминты в кишечнике могут вызывать задержку роста и развития молодых животных и в некоторых случаях закупорку, основной особенностью данной группы является патологическое действие, оказываемое личинками при миграции.

За некоторыми исключениями, представители этой группы имеют следующие характерные особенности.

Это крупные белые непрозрачные гельминты, паразитирующие в тонком кишечнике. У них

отсутствует ротовая капсула, рот состоит из простого отверстия, окруженного тремя губами. Заражение чаще происходит путем заглатывания яиц с толстой оболочкой, содержащих личинки 2-й стадии. Однако в цикл развития могут быть включены переносчики и резервуарные хозяева.

Ascaris

- Хозяева:
свиньи.
- Локализация:
тонкий кишечник.
- Вид:
Ascaris suum.
- Распространение:
повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Ascaris suum в настоящее время считается самой крупной нематодой, паразитирующей у свиней; самки имеют длину до 40,0 см, и данный вид следует дифференцировать только от *Macracanthorhynchus*.

Яйца овальной формы, желтоватого цвета, с толстой скорлупой. Их наружный слой в различных местах покрыт сосочками (рис. 48).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития прямой. Хотя единственная предпаразитарная линька происходит примерно через 3 недели после выведения яиц, необходим период созревания, и личинки не являются инвазионными по меньшей мере в течение 4 недель после выведения яиц, даже при оптимальной температуре 22—26°C. Яйца устойчивы к экстремальным температурам и жизнеспособны в течение более 4 лет.

После инвазии яйца сбрасывают оболочку в тонком кишечнике и личинки 2-й стадии перемещаются к печени, где происходит первая паразитарная линька. Личинки 3-й стадии перемещаются с кровью к легким, а затем к тонкому кишечнику через трахею. В кишечнике происходят две конечные паразитарные линьки.

Если яйца заглатываются дождевыми червями или навозными жуками, они лишаются оболочки и личинки 2-й стадии перемещаются к тка-



Рис. 48. Яйца *Ascaris suum* (60 μm x 50 μm).

ням этих резервуарных хозяев, где они остаются, являясь инвазионными для свиней в течение длительного периода.

Период паразитарной инкубации составляет 6—8 недель, и каждая самка гельминта может производить более 200000 яиц в день.

ПАТОГЕНЕЗ

Миграция личинок в больших количествах может вызывать скоротечную пневмонию, но в настоящее время известно, что многие случаи так называемой “аскаридной пневмонии” могут быть обусловлены другими инфекциями или анемией поросят.

В печени мигрирующие личинки 2-й и 3-й стадий могут вызывать образование “молочных пятен”, что проявляется в формировании мутных беловатых пятен, имеющих диаметр 1,0 см, возникающих вследствие воспалитель-

ной реакции на прохождение личинок в печень у ранее сенсибилизированных свиней (цветная вклейка IV).

Взрослые гельминты в кишечнике вызывают небольшое повреждение слизистой оболочки, но в некоторых случаях, когда их много, может отмечаться закупорка. Иногда гельминт может мигрировать в желчный проток, вызывая механическую желтуху и приводя к браковке продуктов питания, получаемых от животных.

Экспериментально было показано, что инвазия молодых свиней прежде всего имеет экономическое значение, связанное с плохим перевариванием пищи и малым прибавлением в весе, что приводит к увеличению периода откорма на 6—8 недель.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При паразитировании взрослых особей прежде всего возникает снижение привесов. Иначе говоря, клинические признаки не проявляются, за исключением некоторых случаев, при которых происходит закупорка кишечника или желчных протоков. У поросят моложе 4-месячного возраста активность личинок во время фазы миграции через легкие может вызывать клинически проявляющуюся пневмонию, которая обычно является временной и быстро проходит.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

У свиней старше 4-месячного возраста проявляется нестойкий возрастной иммунитет, который наряду с тем, что сами гельминты имеют ограниченную продолжительность жизни, составляющую несколько месяцев, дает основания полагать, что основным источником инвазии являются высокоустойчивые яйца, находящиеся на земле, характерные для аскарид. "Молочные пятна" представляют собой серьезную проблему, так как являются причиной забракровки печени свиней. Данное заболевание имеет выраженную сезонность, оно проявляется в областях с умеренным климатом во время теплых летних месяцев, почти не регистрируется осенью, зимой и весной, когда температура является слишком низкой для того, чтобы яйца могли развиваться до инвазионной стадии.

A. suum может иногда инвазировать крупный рогатый скот, вызывая у него острую атипичную интерстициальную пневмонию, которая может привести к смерти. В большинстве случаев заболевание у этих животных возникает при их

содержании в помещениях, в которых за несколько лет перед этим содержались свиньи, или при пастбе на пастбище, в землю которого вносился навоз свиней. У ягнят *A. suum* может также вызывать клинически протекающую пневмонию, так же как и образование "молочных пятен", из-за чего печень животных бракуют. В большинстве случаев пастбища, в землю которых вносились фекалии свиней, опасны для ягнят даже после вспахивания и засеивания. Взрослые особи *A. suum* могут в некоторых случаях обнаруживаться в тонком кишечнике овец.

Также было зарегистрировано несколько случаев заболевания человека *A. suum* в патентной форме.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на клинических признаках, а в случае инвазии взрослыми гельминтами — на наличии в фекалиях овальных желто-коричневых яиц с толстой, покрытой сопочками скорлупой.

Ввиду того что яйца гельминтов плотные, они легче всплывают в насыщенных растворах сульфата цинка или сульфата магния, чем хлорида натрия, который используют при выполнении большинства методик исследования фекалий.

ЛЕЧЕНИЕ

Кишечные стадии возбудителя восприимчивы к большинству антгельминтных препаратов, которые в настоящее время используются для свиней, и большая их часть, например бензимидазолы, даются с кормом. При подозрении на пневмонию, вызванную *Ascaris*, можно применять левамизол и ивермектин в инъекционной форме.

КОНТРОЛЬ

В прошлом профилактика была нацелена на использование сложных систем контроля, но с появлением высокоэффективных антгельминтных препаратов эти системы, требующие больших затрат труда, стали ненужными.

Основной проблемой при контроле заболевания является высокая способность яиц к выживанию, но у свиней, содержащихся в помещении, риск заболевания можно ограничить путем тщательного соблюдения гигиены питания и контроля чистоты подстилки, а также частого мытья стен и полов. Если свиньи содержатся на от-

крытом воздухе, проблема стоит более остро. При сильном аскаридозе может появиться необходимость прервать использование загонов на несколько лет, так как яйца могут выживать и при возделывании земли.

Хорошим методом является обработка беременных свиноматок при поступлении в помещения для опороса. Молодых свиней следует обрабатывать при покупке или при введении в помещение постоянного содержания. Дегельминтизацию хряков следует проводить каждые 3—6 месяцев.

[Аскаридоз людей: у человека паразитирует *Ascaris lumbricoides*. Раньше этот вид не дифференцировали от *A. suum*, поэтому считалось, что свиньи являются источником зоонозного риска для человека. В настоящее время эти виды разделены по морфологическим признакам и *Ascaris lumbricoides* считается специфическим для человека и не имеющим ветеринарного значения.]

Toxocara

Хотя представители данного рода во многом сходны с аскаридами, их биология значительно варьирует, поэтому каждый вид следует рассмотреть отдельно.

Toxocara canis

Кроме того, что данный вид имеет ветеринарное значение, он является наиболее распространенной формой висцерального синдрома "блуждающей личинки" у человека.

Хозяева:
собаки.

Локализация:
тонкий кишечник.

Распространение:
повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Toxocara canis является крупной белой нематодой, достигающей в длину 10,0 см. У собак ее следует отличать от *Toxascaris leonina*. Дифференциация этих двух видов затруднительна. Единственной отличительной особенностью, заметной при рассмотрении в лупу, является наличие тонкого пальцеvidного отростка на хвостовом конце самца *Toxocara canis*.

Яйца темно-коричневого цвета, субглобулярные, имеют толстую ячеистую оболочку (рис. 49).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

У этого вида цикл развития наиболее сложный по сравнению с другими видами, входящими в данное надсемейство, с 4 возможными способами заражения.

Основная форма заражения обычно аскаридная: яйцо, содержащее личинку 2-й стадии, является инвазионным при оптимальной температуре через 4 недели после выведения. После заглатывания освобождение от скорлупы происходит в тонком кишечнике и личинка 2-й стадии перемещается с кровью через печень в легкие, где происходит вторая линька; личинка 3-й стадии возвращается через трахею в кишечник, где происходят 2 финальные линьки. Данная форма заражения отмечается у собак в возрасте до 3 месяцев.

У собак старше 3-месячного возраста гепато-трахеальная миграция личинок происходит реже и в 6 месяцев почти прекращается. Но личинка 2-й стадии перемещается к различным тканям, таким как печень, легкие, головной мозг, сердце и скелетная мускулатура, а также стенкам пищеварительного тракта. У беременных сук отмечается пренатальное заражение, при котором личинки становятся активными за 3 недели до родов и мигрируют к легким плода, где не-

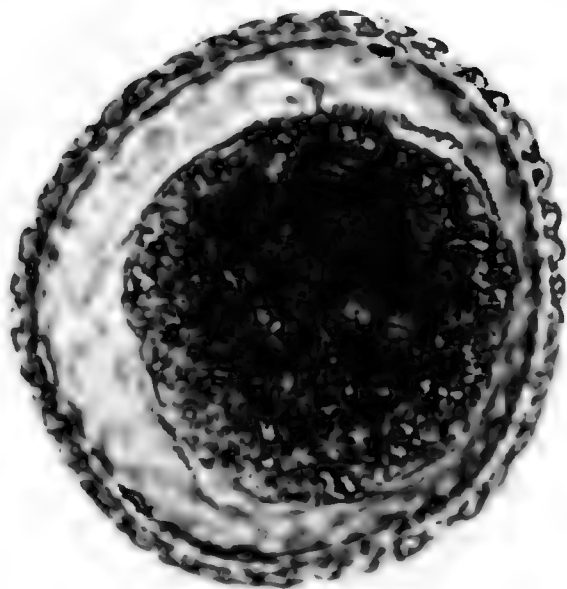


Рис. 49. Яйцо *Toxocara canis* (75 μm x 90 μm) с толстой неровной оболочкой. (Сравните с яйцом *Toxascaris* на рис. 51.)

посредственно перед родами происходит линька и формирование личинок 3-й стадии. У новорожденных щенков цикл завершается при перемещении личинок в кишечник через трахею и финальной линькой. В организме суки при однократном заражении обычно содержится достаточно личинок для заражения всего ее потомства, даже если инвазии суки больше не происходит. Небольшое количество таких действующих личинок завершает миграцию в организме суки, а наличие взрослых гельминтов обуславливает временное, но значительное увеличение количества яиц *Toxosara*, выводимых с фекалиями в течение нескольких недель после родов.

Щенки-сосуны могут также заражаться при заглатывании личинок 3-й стадии с молоком в течение первых трех недель лактации. При заражении таким путем миграции в организме щенков не происходит.

Резервуарные хозяева, такие как грызуны или птицы, могут заглатывать инвазионные яйца. Освободившиеся личинки 2-й стадии перемещаются в организме резервуарного хозяина до тех пор, пока того не съест собака, в желудочно-кишечном тракте которой происходит дальнейшее развитие личинки.

Согласно последним данным, у сук в поздний период беременности и во время лактации может происходить реинвазия, приводящая к трансмаммарному заражению щенков-сосунков, а при наступлении явного периода заболевания у суки — к контаминации окружающей среды яйцами гельминтов.

Минимальные периоды паразитарной инкубации составляют:

Прямое заражение вследствие заглатывания яиц или личинок с резервуарным хозяином	4—5 недель
Пренатальное заражение	3 недели

ПАТОГЕНЕЗ

При умеренной инвазии фаза личиночной миграции происходит без явного повреждения тканей и взрослые гельминты вызывают незначительную патологию кишечника.

При сильной инвазии и легочной фазе личиночной миграции отмечается пневмония, иногда

сопровождающаяся отеком легких; взрослые гельминты вызывают мукоидный энтерит, также может отмечаться частичная или полная закупорка кишечника (цветная вклейка IV), а в некоторых случаях — перфорация с перитонитом, а иногда и закупорка желчных протоков.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При слабой и умеренной инвазии и легочной фазе личиночной миграции клинически заболевание не проявляется. Взрослые особи в кишечнике могут вызывать увеличение объема живота собаки, что сопровождается нарушением роста и развития, а в некоторых случаях — диареей. Иногда при рвоте и с фекалиями выделяются целые черви.

Клиническая картина при сильной инвазии во время миграции личинок отражает поражение легких и включает кашель, повышенную частоту дыхания, пенистые носовые выделения. Летальный исход животных чаще регистрируется при легочной фазе инвазии *T. canis*, и щенки, которые были сильно заражены трансплacentарно, могут погибнуть в течение нескольких дней после рождения.

Нарушение нервной системы, проявляющееся судорогами, по мнению некоторых клинических врачей, связывается с токсокарозом. Другие специалисты сомневаются в том, что действие *T. canis* является причиной возникновения судорог.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Данные по экстенсивности *T. canis* у собак во многих странах показывают, что она составляет от 5 до 80%. Чаще всего данное заболевание регистрируется у животных в возрасте моложе 6 месяцев; у взрослых особей экстенсивность заболевания низкая.

Повсеместное распространение и высокая интенсивность инвазии *T. canis* зависят от 3 факторов.

Во-первых, самки паразитов чрезвычайно плодовиты. Один гельминт способен производить около 700 яиц на 1 г фекалий каждый день, и количество яиц, превышающее 15000 яиц/г, достаточно часто регистрируется у щенков.

Во-вторых, яйца высоко резистентны к экстремальным температурам и могут выживать на земле годами.

В-третьих, постоянным резервуаром инвазии являются соматические ткани суки, и личинки

в них не восприимчивы к большинству антгельминтных средств.

ДИАГНОСТИКА

При легочной фазе и при сильной инвазии, когда происходит миграция личинок, возможна постановка только предварительного диагноза, который основывается на одновременном появлении признаков пневмонии у потомства; часто это происходит в течение 2 недель после рождения.

Яйца в фекалиях субглобулярные, коричневые, имеют толстую неровную оболочку. По этим признакам определяется вид возбудителя. Выведение яиц гельминтами настолько велико, что флотационные методы можно не использовать, а яйца легко обнаруживаются в простых фекальных мазках, к которым добавляется капля воды.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Взрослые гельминты легко изгоняются при проведении антгельминтной обработки. Чаще всего применяется пиперазин, хотя вместо него в настоящее время все чаще используются бензимидазолы, фенбендазол и мебендазол, а также нитросканат.

Часто рекомендуется следующая, достаточно простая, схема контроля токсокароза.

Дегельминтизация всех щенят проводится в 2-недельном возрасте, а затем через 2—3 недели, с целью устранения пренатально приобретенной инвазии. Также рекомендуется лечение суки одновременно с лечением щенков.

После этого дегельминтизация проводится в 2-месячном возрасте для избавления от инвазии, приобретенной с молоком матери.

Приобретенных щенков следует дегельминтизировать дважды с интервалом в 14 дней.

Так как имеется вероятность, что даже в организме взрослых животных может паразитировать небольшое количество гельминтов, (несмотря на их перемещение в соматические ткани), то рекомендуется проводить дегельминтизацию взрослых собак каждые 3—6 месяцев в течение всей жизни.

Проведенные исследования показали, что ежедневное назначение высоких доз фенбендазола суке в течение 3 недель до родов и 2 дней после в значительной степени элиминирует трансмаммарную и пренатальную инвазию щенков, хотя остаточная инвазия в тканях сук мо-

жет иметь место. Данная схема эффективна для питомников.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ “БЛУЖДАЮЩЕЙ ЛИЧИНКИ”

Хотя этим термином обычно обозначалась инвазия висцеральных тканей животного гельминтами, чьими естественными хозяевами являлись другие животные, в настоящее время он обозначает тип инвазии только людей, в особенности — личинками *Toxocara canis*. Кроме того, добавочным термином также является “кожная миграция личинок”, что относится к “чужеродным” личинкам, находящимся в коже.

Данная патология чаще регистрируется у детей, которые тесно контактируют с домашними животными или посещают площадки, парки, где отмечается контаминация земли фекалиями собак. Согласно исследованиям, проводимым во многих странах, в таких местах практически всегда отмечается наличие жизнеспособных яиц *Toxocara canis* в 10% проб земли.

Несмотря на высокий риск инвазии, данных об инцидентности клинически проявляющегося заболевания немного. Например, в 1979 году во Франции, согласно литературе, отмечалось только 430 случаев глазной и 350 случаев висцеральной миграции личинок. Однако было сделано предположение, что 50—60 случаев клинически выраженного заболевания имеют место в Британии каждый год, хотя многие из них не регистрируются.

Во многих случаях личиночная инвазия ограничена печенью, вследствие чего возникает гепатомегалия и эозинофилия, но в некоторых случаях личинки выходят в систему кровообращения и перемещаются в другой орган, чаще всего — в глаз. Здесь вокруг личинки формируется гранулема на сетчатой оболочке, часто напоминающая ретинобластому, и у детей отмечались случаи удаления глаза из-за неправильно поставленного диагноза. Только в редких случаях при образовании гранулемы в патологический процесс вовлекается оптический диск с полной потерей зрения; большинство данных свидетельствует о частичной потере зрения с эндофтальмитом или гранулематозным ретинитом. В настоящее время лечение таких случаев осуществляется при использовании лазерной терапии. В нескольких случаях эпилепсии при серологическом иссле-

довании была установлена инвазия *Toxosara canis*, но значение данной связи еще не установлено.

Предупреждение висцерального синдрома “блуждающей личинки” основывается на дегельминтизации препаратами, описанными выше, на изолированном хранении собачьих фекалий в домах и садах, а также ограничении доступа собак на территории, где играют дети, например, в парки.

Toxosara cati

Хозяева:

кошки.

Локализация:

тонкий кишечник.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

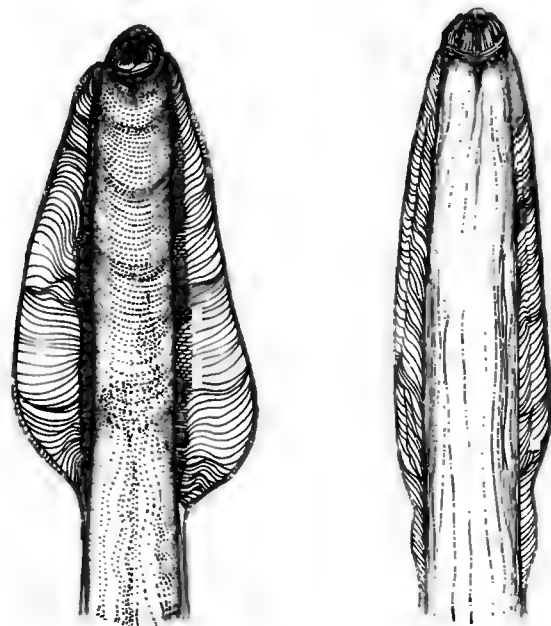
Toxosara cati представляет собой типичный для надсемейства белый гельминт, часто встречающийся в ассоциации с *Toxascaris leonina*. Дифференциальная диагностика основывается на макроскопическом исследовании или исследовании гельминтов с помощью лупы (рис. 50). Цервикальные крылья *Toxosara cati* имеют форму верхушки стрелы, задние края находятся почти под прямым углом к телу, в то время как у *Toxascaris* постепенно сходят на конус. У самца *T. cati*, так же как и у самца *T. canis*, имеется небольшой пальцевидный отросток на кончике хвоста.

Яйца, обнаруживаемые в фекалиях кошки, характерные, суглобулярные, имеют толстую ячеистую оболочку, почти бесцветные.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Подобно *T. canis*, цикл развития *T. cati* с миграцией, когда заражение происходит при заглатывании личинок 2-й стадии, находящихся в яйцах. Если заражение происходит трансматерно личинками 3-й стадии или при заглатывании резервуарных хозяев, цикл развития проходит без миграции. Однако, в отличие от *T. canis*, заражение в пренатальный период отсутствует.

Период паразитарной инкубации от времени заражения составляет около 8 недель.



Toxosara cati

Toxascaris leonina

Рис. 50. Дифференциальная диагностика *Toxosara cati* и *Toxascaris leonina* может быть выполнена на основе оценки формы цервикальных крыльев.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Ввиду того что заболевание чаще всего возникает при заражении возбудителями, находящимися в молоке матери или при заглатывании резервуарных хозяев, фаза миграции отсутствует и патологические изменения проявляются в кишечнике, что выявляется в виде увеличения объема живота кошки, диареи, нарушения структуры шерстного покрова и недостаточного роста и развития.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпизоотология гельминтоза, вызванного *T. cati*, в значительной степени зависит от запаса личинок в тканях матери, активизация которых происходит в поздний период беременности, а выделение с молоком — во время лактации. Резервуарный хозяин также имеет большое значение, так как у кошек очень выражен охотничий инстинкт. Контакт с резервуарными хозяевами не происходит до тех пор, пока котята не начинают охотиться сами или питаться добычей своих матерей.

ДИАГНОСТИКА

Яйца в фекалиях субглобулярные, с толстой ячеистой оболочкой.

ЛЕЧЕНИЕ

Сходно с таковым в случае *T. canis* у собак.

КОНТРОЛЬ

Так как заражение прежде всего происходит при сосании, предупреждение его основывается на отделении котят от матери и проведении искусственного вскармливания. В большинстве случаев адекватный контроль может быть достигнут при раннем и неоднократном назначении антгельминтных препаратов котят, а также препаратов, рекомендованных для применения при инвазии *T. canis* у щенков.

Имеются данные, что *T. cati* иногда вызывает висцеральный синдром "блуждающей личинки" у человека.

Toxocara (син. *Neoascaris*) *vitulorum*

Хозяева:

крупный рогатый скот и буйволы.

Локализация:

тонкий кишечник.

Распространение:

в основном в тропиках и странах с теплым климатом.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

T. vitulorum является самым крупным гельминтом, паразитирующим в кишечнике крупного скота. Самки достигают 30,0 см в длину. *T. vitulorum* — толстая розоватая нематода, имеющая прозрачную кутикулу, через которую видны внутренние органы.

Яйца субглобулярные, имеют толстую ячеистую оболочку, почти бесцветны.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития этого вида напоминает таковой при *T. cati*, так как основным источником инвазии является молоко матери, в котором личинки присутствуют в течение 30 дней после родов. Миграции в ткани после заражения телят не происходит, период паразитарной инкубации составляет 3—4 недели.

Заглатывание телятами старше 6 месяцев личинок, содержащих яйца, редко приводит к возникновению явного заболевания, личинки мигрируют в ткани, где задерживаются; у самок животных после возобновления развития личинок в поздней стадии беременности происходит трансмаммарная трансмиссия заболевания потомства.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Основное патогенное действие вызывается взрослыми гельминтами, находящимися в кишечнике телят до 6-месячного возраста. При сильной инвазии отмечается недостаточное развитие и прибавление в росте, диарея, а также может происходить гибель молодняка крупного рогатого скота и буйволов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Характерной особенностью является наличие резервуара личинок в тканях коров, вследствие чего происходит заражение телят с молоком с первого дня их жизни.

ДИАГНОСТИКА

В фекалиях крупного рогатого скота обнаруживаются характерные субглобулярные яйца с толстой ячеистой оболочкой.

ЛЕЧЕНИЕ

Взрослые гельминты чувствительны к широкому спектру антгельминтных препаратов, включая пиперазин, левамизол и бензимидазолы. Все эти препараты также эффективны против личинок развивающихся стадий в кишечнике.

КОНТРОЛЬ

Уровень заболевания можно значительно снизить путем обработки телят в 3- и 6-недельном возрасте, что предотвращает развитие гельминтов до наступления периода явного заболевания.

Toxascaris

Этот род нематод паразитирует у домашних плотоядных животных, и, хотя он регистрируется достаточно часто, имеет меньшее значение, чем *Toxocara*, так как при паразитарной фазе заболевания, вызываемого данным гельминтом, миграции личинок не происходит.

Хозяева:

собаки и кошки.

Локализация:

тонкий кишечник.

Вид:

Toxascaris leonina.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Toxascaris макроскопически практически не отличается от *Toxocara canis*, единственным отличием является наличие пальцевидного отростка на кончике хвоста самца *Toxocara canis*. У кошек дифференциальная диагностика от *T. cati* основывается на определении формы цервикальных крыльев, которые имеют ланцетовидную форму у *Toxascaris* и форму кончика стрелы у *T. cati* (рис. 50).

В фекалиях собак и кошек обнаруживаются характерные округлые яйца, имеющие гладкую толстую оболочку (рис. 51).



Рис. 51. Яйцо *Toxascaris leonina* (75 μ m x 85 μ m) с гладкой оболочкой.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Заражение происходит при заглатывании яиц с личинками 2-й стадии и при питании резервуарными хозяевами, в тканях которых присутствуют личинки. Последующее развитие осуществляется исключительно в стенке и просвете кишечника. Миграции личинок не происходит. Период паразитарной инкубации составляет около 11 недель.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Так как при инвазии аскаридами у домашних животных неизменно присутствует *Toxocara*, меры, рекомендованные для ее контроля, также оказывают влияние на *Toxascaris*.

Поскольку двумя основными источниками инвазии являются личинки, находящиеся в резервуарных хозяевах, и яйца на земле, профилактика основывается на лечении животных-хозяев при гельминтозах, а также на создании адекватных санитарно-гигиенических условий для ограничения возможности алиментарного заражения.

Parascaris

Инвазия *Parascaris equorum* регистрируется повсеместно и является основной причиной отставания в росте и развитии у молодых жеребят.

Хозяева:

лошади и ослы.

Локализация:

тонкий кишечник.

Вид:

Parascaris equorum.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Очень крупная беловатая нематода длиной до 40 см. Отличается от всех остальных кишечных паразитов лошадей (рис. 52).

У взрослых параскарид простое ротовое отверстие, окруженное тремя крупными губами, а у самца хвостовой конец имеет небольшие хвостовые крылья.



Рис. 52. Взрослые особи *Parascaris equorum* в содержимом тонкого кишечника.

Яйца *Parascaris equorum* имеют почти сферическую форму, коричневатые, с толстой оболочкой, наружный слой которой ячеистый.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития прямой. Яйца, выделенные взрослыми самками с фекалиями, достигают инвазионной стадии, когда в них содержатся личинки 2-й стадии (рис. 53), в течение 10—14 дней, хотя при низкой температуре окружающей среды развитие может задерживаться. После заглатывания и сбрасывания яйцевых оболочек личинки внедряются в стенку кишечника хозяина и через 48 часов достигают печени. В течение 2 недель они перемещаются в легкие, затем мигрируют в бронхи и трахею, проглатываются и возвращаются в тонкий кишечник. Локализация и время паразитарных линек личинок *Parascaris equorum* точно неизвестно, но, вероятно, линька личинки 2-й стадии и формирование личинки 3-й стадии происходит между слизистой оболочкой кишечника и печенью, а две последующие линьки — в тонком кишечнике.

Период паразитарной инкубации *Parascaris equorum* составляет около 10 недель. Доказательств пренатального заражения нет.

ПАТОГЕНЕЗ

Макроскопические изменения обнаруживаются в печени и легких при миграции личинок *Parascaris equorum*. В печени личинки вызывают очаговые геморрагии и эозинофильные ходы, при заживании которых образуются беловатые уча-

стки фиброза. Личиночная миграция в легких также приводит к возникновению геморрагий и инфильтрации эозинофилами, которые в дальнейшем замещаются скоплениями лимфоцитов, в то время как субплевральные серовато-зеленые лимфоцитарные узелки развиваются вокруг мертвых или погибающих личинок; эти узелки более многочисленны после реинвазии.

Хотя наличие гельминтов в тонком кишечнике не связано с какими-либо специфическими поражениями, в некоторых случаях сильная инвазия является причиной перфораций, приводящих к перитониту. Однако в эксперименте основными клиническими признаками являлись задержка роста и развития. Несмотря на сохранение хорошего аппетита, у инвазированных жеребят происходит потеря веса, отмечается истощение. Основопологающая причина потери веса — постоянная борьба большого количества паразитов и хозяина за питательные вещества.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Экспериментально было выявлено, что в течение фазы миграции, до 4 недель после заражения, основными клиническими признаками являются частый кашель, сопровождающийся в некоторых случаях появлением сероватых выделений из носа, хотя жеребята остаются активными и бодрыми. При легких кишечных инвазиях заболевание переносится хорошо, но при



Рис. 53. Яйцо *Parascaris equorum* (100 μm x 90 μm), развившееся до инвазионной стадии.

умеренных и тяжелых инвазиях у молодых животных возникает задержка роста и развития, снижается прибавление веса, состояние шерсти ухудшается, возникает апатия.

Также при параскаридозе отмечается большое количество других клинических признаков, включая лихорадку, нарушения нервной системы и колики, однако этого не наблюдалось при проведении эксперимента.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Представляются важными два фактора. Во-первых, высокая плодовитость взрослых самок гельминтов. Некоторые больные жеребята в фекалиях выделяют миллионы яиц каждый день. Во-вторых, высокая резистентность яиц в окружающей среде, что позволяет им выживать в течение нескольких лет. Ввиду того что наружная оболочка яиц клейкая, они могут легко распространяться в окружающей среде пассивно.

В северном полушарии температура летом такова, что большое количество яиц становится инвазионным в то время, когда имеется популяция восприимчивых жеребят. При их заражении происходит дальнейшая контаминация пастбища яйцами, которые могут выживать в течение нескольких последующих пастбищных сезонов. Хотя у взрослых лошадей и может отмечаться небольшая инвазия взрослыми гельминтами, сильная инвазия наблюдается обычно у годовалых телят и жеребят, которые заражаются примерно с первого месяца жизни. Инвазия в значительной степени поддерживается сезонной передачей паразитов между этими группами молодых животных.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз основывается на клинических признаках и наличии в фекалиях сферических яиц с толстой скорлупой. Если есть подозрение на заболевание, связанное с периодом паразитарной инкубации, диагноз может быть подтвержден назначением антгельминтных препаратов, при употреблении которых в фекалиях может отмечаться большое количество незрелых гельминтов.

КОНТРОЛЬ

Антгельминтозная профилактика стронгилид лошадей эффективно контролирует инвазию *P. equorum*. Так как трансмиссия в значительной сте-

пени основывается на передаче от жеребенка к жеребенку, данный метод профилактики позволяет избежать применения одних и тех же загонных для кормящих кобыл и их жеребят в годы, благоприятные для возникновения заболевания.

Ascaridia

Цикл развития данного вида не включает стадию миграции, и характерные морфологические особенности и биология типичны для надсемейства.

Хозяева:

домашние и дикие птицы.

Локализация:

тонкий кишечник.

Виды:

Ascaridia galli. У индеек также паразитирует *A. dissimilis*, а у голубей — *A. columbae*.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Гельминты толстые, непрозрачно-белые. Самки достигают 12,0 см в длину. *Ascaridia* в настоящее время считается наиболее крупной нематодой, паразитирующей у домашних птиц.

Яйцо овальное, имеет гладкую оболочку (рис. 54). Отличить их от яиц другого, часто паразитирующего у домашней птицы, аскаридоида, *Heterakis*, сложно.



Рис. 54. Яйцо *Ascaridia galli*, имеющее гладкую оболочку (80 μm x μm).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца достигают инвазионной стадии при оптимальной температуре окружающей среды за 3 недели. В паразитарной фазе миграция личинок не происходит. Яйца иногда заглатываются дождевыми червями, которые могут выступать в роли резервуарных хозяев.

Период паразитарной инкубации варьирует от 5—6 недель у цыплят до 8 и более недель у взрослых птиц. Гельминты живут около 1 года.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Ascaridia не является высокопатогенным гельминтом и при инвазии не вызывает значительного проявления клинической картины заболевания у взрослых птиц, в отличие от молодых. Основное патогенное действие проявляется в период паразитарной инкубации, когда личинки находятся в слизистой оболочке. Там они вызывают энтерит, который обычно бывает катарального характера, а при очень тяжелой инвазии может быть геморрагическим. Умеренная инвазия взрослыми гельминтами переносится птицами без проявления клинических признаков, но когда в их организме паразитирует значительное количество гельминтов, они, являясь очень крупными, могут вызывать закупорку кишечника и даже приводить к смерти.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Взрослые птицы являются источниками инвазии, симптоматика болезни при этом отсутствует. Во внешней среде имеется резервуар инвазии, как в виде яиц, так и дождевых червей, являющихся резервуарными хозяевами.

ДИАГНОСТИКА

При инвазии взрослыми гельминтами яйца могут быть обнаружены в фекалиях, но, ввиду того что их трудно отличить от яиц *Heterakis*, диагноз подтверждается при проведении патологоанатомического исследования, когда обнаруживаются крупные белые гельминты. В период паразитарной инкубации личинки обнаруживаются в содержимом кишечника и в соскобах со слизистой оболочки.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

При выращивании птиц и угрозе заболевания аскаридозом молодых птиц, по возможности, следует отделять и разводить на территории, где ранее домашняя птица не содержалась.

Так как нематода также может представлять проблему в помещениях с глубокой подстилкой, следует использовать системы кормления и поения, ограничивающие контаминацию корма и воды фекалиями.

В каждом случае следует применять лечение солями пиперазина, левамизолом и бензимидазолом, таким как флюбендазол, как с питьевой водой, так и с кормом. Капсулы, содержащие фенбендазол, также высокоэффективны при лечении голубей.

Heterakis

Для данного рода характерен небольшой размер, а также локализация в толстом кишечнике, в отличие от *Ascaridia*, которая является крупной нематодой и паразитирует в тонком кишечнике (рис. 55).

Хозяева:

домашние и дикie птицы.

Локализация:

слепая кишка.

Виды:

Heterakis gallinarum. У охотничье-промысловой птицы, особенно у фазанов, паразитирует также *H. isolonche*.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Беловатые гельминты длиной до 1,5 см, имеющие удлинённый остроконечный хвост. При макроскопическом исследовании род легко устанавливается, но для дифференциации видов следует проводить микроскопическое исследование, при котором обнаруживаются спикулы, неравные по длине у *H. gallinarum*, но равные у *H. isolonche*. Микроскопически также можно подтвердить принадлежность к роду по наличию большой преклоакальной присоски у самца, а также выдающегося каудального крыла, поддерживаемого крупным каудальным сосочком.



Рис. 55. Две аскариды, паразитирующие в организме домашних птиц, — *Ascaridia galli* (до 12 см в длину) и *Heterakis gallinarum* (до 1,5 см в длину).

Яйцо овальной формы, имеет гладкую оболочку, его трудно отличить от *Ascaridia*.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйцо при оптимальной температуре достигает инвазионной стадии на земле за 2 недели.

Дождевые черви могут быть резервуарными хозяевами, у которых яйца гельминтов просто проходят через кишечник или лишаются оболочки, и личинки 2-й стадии перемещаются в ткани, а затем заглатываются птицей. У *H. gallinarum* все 3 паразитарные линьки происходят в просвете слепой кишки, но при инвазии *H. isolonche* сбросившие оболочку личинки внедряются в слизистую оболочку слепой кишки, где достигают зрелости в узелках. Каждый узелок имеет отверстие, открывающееся в кишечник, через которое яйца выходят в просвет кишки.

Период паразитарной инкубации представителей этого рода составляет около 4 недель.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

H. gallinarum является наиболее часто паразитирующей у домашней птицы нематодой и обычно считается непатогенным видом. Он считается переносчиком *Histomonas meleagris*, факультативным возбудителем “черной головы” у индеек. Данное простейшее может передаваться от птицы к птице в яйце *Heterakis* и с дождевыми червями, в организме которых имеются личинки без яичевой оболочки.

H. isolonche охотничье-промысловых птиц является патогенным видом, вызывающим сильное воспаление слепой кишки с образованием узелков, выступающих как с перитонеальной поверхности, так и с поверхности слизистой оболочки. Это вызывает диарею с прогрессирующим истощением, а в сильно инвазированных стадах — высокую смертность птиц.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Гетеракидоз широко распространен среди поголовья домашней птицы и имеет небольшое патогенетическое значение как отдельное заболевание, но большее — в эпизоотологии *Histomonas*. И наоборот, *H. isolonche* у охотничье-промысловых птиц вызывает отдельное заболевание.

ДИАГНОСТИКА

Инвазия *H. gallinarum* обычно диагностируется только случайно, при обнаружении яиц в фекалиях или гельминтов при патологоанатомическом исследовании. Инвазия *H. isolonche* диагностируется при патологоанатомическом исследовании при обнаружении узелков в слепой киш-

ке, содержащих взрослых гельминтов, и, если необходимо, подтверждается микроскопически при исследовании спикул.

ЛЕЧЕНИЕ

Подобно *Ascaridia*, *Heterakis* чувствителен к пиперазину, левамизолу и различным бензимидазолам.

КОНТРОЛЬ

Контрольные мероприятия при инвазии *H. galinatum* необходимы в тех случаях, когда гистомоноз представляет собой проблему при содержании индеек. Профилактика в значительной степени основывается на поддержании санитарно-гигиенических условий при содержании птиц. Если индейки содержатся совместно с птицами других видов в одном помещении, то их надо отделить. Необходимо также убирать птичий помет из помещений для содержания птицы. В тех областях, где данная инвазия является актуальной, желательно назначать с перерывами пиперазин или левамизол с кормом или водой, а также проводить химиопрофилактику *Histomonas*.

На территориях, где эндемична инвазия *H. isolonche* в помещениях для содержания фазанов, цыплят следует содержать на безопасных участках земли, а не на птицефермах.

ИНВАЗИЯ АНИЗАКИДАМИ

Анизакиды — представители семейства *Ascaridoidea*, взрослые особи которых паразитируют у большого количества животных, включая морских млекопитающих и птиц. Личинки обнаруживаются у многих рыб, которые заглатывают как яйца, так и ракообразных, являющихся резервуарными хозяевами, несущими в своем организме личинок. Если рыба съедается человеком, личинки мигрируют в его организме из пищеварительного тракта в другие ткани, вызывая висцеральный синдром “блуждающей личинки”, что может привести к смерти. Одна вспышка такого заболевания в Нидерландах объяснялась потреблением в пищу сырой сельди, в мышцах которой находились личинки. Однако наибольшую проблему представляет заражение и гибель тюленей от контаминированной трески, поэтому на некоторые сообщества по разведению рыбы оказывается давление в связи с тем, что они с целью снижения экономических потерь от бра-

ковки рыбы ее исследований не проводят.

НАДСЕМЕЙСТВО OXYUROIDEA

Взрослые представители данного надсемейства, паразитирующие у животных, локализуются в толстом кишечнике и обычно называются острицами из-за заостренного хвостового конца самок. У этих нематод пищевод имеет двойной бульбус, а развитие проходит по прямому циклу. Единственными родами, имеющими ветеринарное значение, являются *Oxyuris* и *Probstmayaria*, которые паразитируют в организме лошадей, а также *Skrjabinema*, паразитирующая у жвачных животных.

Oxyuris

Оксиуроз лошадей, вызываемый *Oxyuris equi*, регистрируется очень часто, и, хотя оказывает ограниченное патогенное действие в кишечнике, самки могут вызывать сильный зуд в области ануса в течение периода кладки яиц.

Хозяева:

лошади и ослы.

Локализация:

слепая, ободочная и прямая кишки.

Вид:

Oxyuris equi.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Зрелые самки — крупные, белые нематоды, имеющие заостренный хвостовой конец, длина которых составляет 10,0 см (рис. 56), в то время как зрелые самцы обычно не превышают в длину 1,0 см. Личинки *Oxyuris equi* 4-й стадии, имеющие от 5 до 10 см в длину, имеют конусовидный хвостовой конец (рис. 57) и часто прикрепляются передним концом к слизистой оболочке кишечника.

Микроскопическое исследование

Пищевод имеет двойной бульбус. Самцы совсем мелкие, у них присутствуют каудальные крылья и одна спикула. У самок вульва располагается в передней части.



Рис. 56. Взрослые самки *Oxyuris equi*.

Яйца *Oxyuris equi* овальные, желтого цвета, несколько плоские с одной стороны, где располагается слизистая пробка (рис. 58).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые гельминты обнаруживаются в просвете слепой кишки. После оплодотворения самка, содержащая яйца, мигрирует к анусу, выдвигает передний конец и откладывает группами яйца в виде желтовато-белых студенистых полосок на коже промежности. Развитие происходит быстро, и в течение 4—5 дней в яйцах развиваются инвазионные личинки 3-й стадии. Заражение происходит при заглатывании яиц. Личинки освобождаются в тонком кишечнике, продвигаются в толстый кишечник, а затем в ворсинки слизистой оболочки слепой и ободочной кишки. Здесь в течение 10 дней происходит развитие до личинок 4-й стадии, которые затем внедряются в слизистую оболочку и питаются в ней, созревая. Взрослые паразиты кормятся содержимым кишечника.

Период паразитарной инкубации *O. equi* составляет 5 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ

Основное патогенное действие *O. equi* в кишечнике связано со способом кормления личинок 4-й стадии, что проявляется появлени-



Рис. 57. Личинки *Oxyuris equi* 4-й стадии.



Рис. 58. Яйцо *Oxyuris equi* (90 μm x 45 μm).

ем небольших эрозий слизистой оболочки, а при сильных инвазиях эрозии могут занимать большую поверхность и воспаляться. При этом отмечается раздражение в области промежности, что вызывается взрослыми самками в период кладки яиц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Наличие гельминтов в кишечнике редко вызывает проявление клинических признаков. Однако сильный зуд в области ануса заставляет животных чесаться, вследствие чего волосы ломаются, формируются участки облысения и воспаления кожи на крестце и в основании хвоста.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя развитие доинвазионной стадии может происходить на коже, яйца распространяются в окружающей среде животными, трущимися о перегородки и другие поверхности. Паразитирование большого количества гельминтов в организме животных отмечается в контаминированных конюшнях. Иммуитет к реинвазии слабый.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на наличии зуда в области ануса и обнаружения серовато-желтых масс яиц на коже в области промежности. Крупные белые самки гельминтов, имеющие длинный хвостовой конец, часто присутствуют в фекалиях, выделяясь в процессе откладывания яиц.

Яйца *O. equi* редко обнаруживаются при исследовании образцов фекалий, взятых из прямой кишки, но могут быть в соскобе, взятом из области промежности, или в фекальном материале, взятом с земли.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

O. equi восприимчив к антгельминтным препаратам широкого спектра. Контроль следует основывать на периодической химиотерапии имеющих большее значение гельминтов, паразитирующих у лошадей, таких как стронгилюсы и *P. equorum*.

В случае проявления клинических признаков кожу в области промежности и нижнюю сторону хвоста следует почаще очищать, а также проводить антгельминтное лечение. Необходимо соблюдать санитарную гигиену в конюшнях.

Probstmayria

Probstmayria vivipara — нематода из надсемейства *Oxyuroidea*, достигает в длину 2,0 — 3,0 мм. Ее особенностью является то, что она пожизненно паразитирующий гельминт и живет из поколения в поколение в слепой и ободочной кишке лошади. Самки живородящие. В фекалиях могут обнаруживаться взрослые гельминты и личинки; заражение, следовательно, происходит, скорее всего, при копрофагии. Хотя могут паразитировать миллионы этих гельминтов, они никогда не вызывают проявление каких-либо клинических признаков. Подобно *Oxyuris*, *Probstmayria* восприимчива к большинству современных антгельминтных препаратов.

Skrjabinema

Данный род мелких нематод из надсемейства *Oxyuroidea* содержит несколько видов, паразитирующих в слепой и ободочной кишке домашних и диких жвачных животных. *Skrjabinema ovis*, например, в длину достигает 1,0 см и паразитирует у коз, реже — у овец. В редких случаях считается причиной отдельного заболевания и обычно обнаруживается только при патологоанатомическом исследовании.

[Острицы человека: *Enterobius vermicularis*, паразитирующий у человека, регистрируется по всему миру и, хотя отмечается у всех возрастных групп, чаще всего восприимчивы к данному возбудителю дети. Важно отметить, что *Enterobius vermicularis*, подобно другим оксипуроидам, высокохозяйноспецифичен, так что при этом заболевании нет возможности инвазирования домашних животных.]

НАДСЕМЕЙСТВО *SPIRUROIDEA*

Точная классификация некоторых родов, в настоящее время относимых к данному надсемейству, спорна, но в ветеринарной медицине значение имеют 5 родов: *Spirocerca*, *Habronema*, *Draschia*, *Thelazia* и *Gnathosoma*. Основной характерной чертой данной группы является наличие туго спирально закрученного хвостового конца самца. Цикл развития — не прямой, вовлекается промежуточный хозяин, которым выступают членистоногие.

Spirocerca

Взрослые нематоды данного рода обнаруживаются в крупных гранулематозных узелках в стенке пищевода. Они могут вызывать проявление различных клинических признаков, в том числе иногда и остеосаркомы пищевода.

Хозяева:

собаки и, в редких случаях, кошки.

Промежуточные хозяева:

жуки-навозники.

Локализация:

мигрирующие личинки вызывают образование характерных повреждений стенки аорты, в то время как взрослые особи обнаруживаются в участках гранулематозного поражения в стенке пищевода и желудка.

Вид:

Spirocerca lupi.

Распространение:

области с тропическим и субтропическим климатом.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Для определения вида возбудителя достаточно наличие гранулематозных повреждений, размер которых достигает размера мячика для гольфа (рис. 59). При разрезе гранулемы обнаруживаются многочисленные розовые гельминты (рис. 60), но они с трудом извлекаются целыми, так как скручены и достигают 8,0 см в длину.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Удлиненные яйца с толстой оболочкой, содержащие личинку, выводятся с фекалиями или выделяются при рвоте и не лишаются оболочки до тех пор, пока не заглатываются жуками-навозниками. В организме последних, являющихся промежуточными хозяевами, личинка развивается до личинки 3-й стадии и образует капсулу. Резервуарные хозяева также могут вовлекаться, если жук-навозник, в свою очередь, заглатывается другим животным, включая домашних цыплят, диких птиц и ящериц. В их организме личинки 3-й стадии заключаются в капсулу в висцеральных органах.

При заглатывании промежуточного или резервуарного хозяина окончательным хозяином

личинки 3-й стадии освобождаются, внедряются в стенку желудка и мигрируют через брюшную артерию к грудной аорте. Примерно через 3 месяца они переходят в прилегающий пищевод, где вызывают развитие гранул в течение дальнейшего периода развития до взрослого состояния, составляющего 3 месяца. Период паразитарной инкубации длится поэтому 6 месяцев. Однако яйца могут не обнаруживаться в фекалиях части животных с инвазией взрослыми гельминтами, поскольку у них гранулемы не открываются в просвет пищевода.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Мигрирующие личинки вызывают возникновение рубцов внутренней стенки аорты, которая при значительной инвазии может вызывать стеноз или даже разрыв.

Гранулемы пищевода, имеющие длину до 4,0 см, формирующиеся вследствие развития в них взрослых гельминтов, могут отвечать за появле-

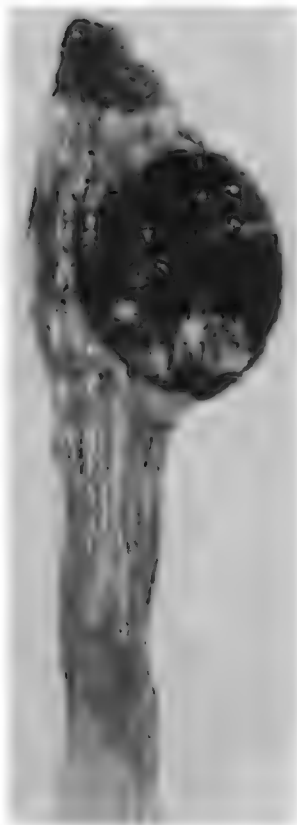


Рис. 59. Крупная эзофагеальная гранулёма при инвазии *Spirocerca lupi*.

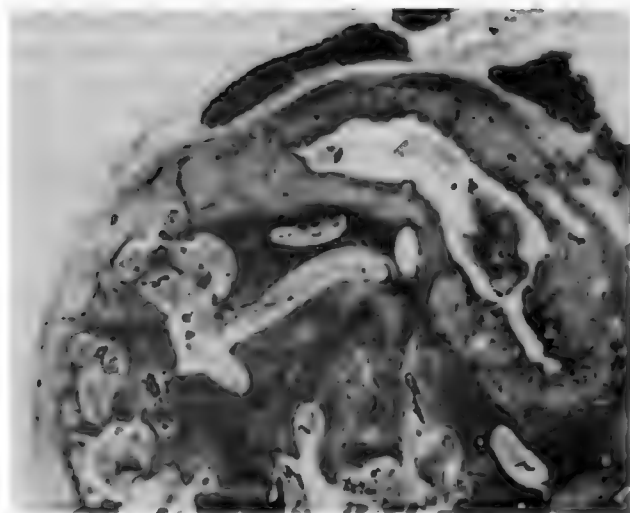


Рис. 60. Поперечный разрез. Видны паразиты вида *Spirocerca lupi* в гранулёме и просвете пищевода.

ние различных клинических признаков, включая дисфагию и рвоту, возникающих из-за его сужения и воспаления.

Могут быть серьезные осложнения. Например, у небольшого количества инвазированных собак развивается остеосаркома пищевода, дающая метастазы, и, что встречается относительно редко, спондилез грудных позвонков или гипертрофическая остеопатия длинных костей. Этиология возникновения этих повреждений неизвестна.

Однако, несмотря на потенциальную патогенность этого возбудителя, у большого количества инвазированных собак клинические признаки не проявляются даже при наличии экстенсивных аортальных повреждений и крупных, часто гнойных гранул в пищеводе.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В эндемичных зонах экстенсивность инвазии у собак часто чрезвычайно высока, иногда приближается к 100%. Вероятно, это связано с большими возможностями заражения от резервуарных хозяев.

ДИАГНОСТИКА

Яйца могут быть обнаружены в фекалиях или рвотных массах, если в гранулемах пищевода имеются фистулы. В противном случае диагноз ставится на основании данных эндоскопии или рентгенографии.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение редко имеет практическое значение, но есть данные об эффективности дизофенол левамизола и альбендазола. Дизофенол назначается подкожно в дозе 7 мг/кг массы тела, и лечение повторяется через 7 дней.

КОНТРОЛЬ

Проведение контрольных мероприятий затруднено ввиду повсеместной расселенности промежуточных и резервуарных хозяев. Собакам не следует скармливать непроваренные внутренние органы диких птиц или находящихся на свободном выгуле домашних цыплят.

Habronema

Представители данного рода и близкородственного ему рода *Draschia* паразитируют в желудке лошадей: *Habronema* может вызывать катаральный гастрит, но не считается важным патогеном, в то время как *Draschia* вызывает формирование крупных фиброзных узелков, которые не имеют большого значения. Однако эти нематоды вызывают кожный габронематоз или "летние раны" у животных в теплых странах.

Хозяева:

лошади и ослы.

Промежуточный хозяин:

настоящие мухи.

Локализация:

желудок.

Виды:

Habronema muscae;

H. microstoma (syn. *H. majus*).

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие белые гельминты, их длина 1,0—2,5 см. У самца хвостовой конец имеет спиральный изгиб. Эти признаки являются характерными для данного гельминта и отличают от других нематод, паразитирующих в желудке. При инвазии *Draschia* отмечаются характерные поражения, а длина *T. axei* составляет менее, чем 1,0 см.

Удлиненные яйца имеют тонкую оболочку и содержат личинки.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца или личинки 1-й стадии выделяются с фекалиями. Личинки 1-й стадии заглатываются личинками разных стадий различных родов настоящих мух, включая *Musca*, *Stomoxys* и *Haematobia*, которые часто присутствуют в фекалиях. Развитие до личинки 3-й стадии происходит одновременно с созреванием промежуточного хозяина — мухи. Когда мухи кормятся вокруг рта лошади, личинки перемещаются с ротового аппарата мухи на кожу животного, которое их проглатывает. Инвазированные мухи могут заглатываться и целиком. Созревание гельминтов происходит в железистой части желудка в течение примерно 2 месяцев.

При откладывании мухами личинок *Habronema* на кожных ранах или вокруг глаз они внедряются в ткани, но их развитие не завершается.

ПАТОГЕНЕЗ

Взрослые особи, паразитирующие в желудке, могут вызывать слабый катаральный гастрит, при котором происходит избыточная выработка слизи. Большое значение имеют гранулематозные повреждения при кожном габронематозе, обычно называемые “летними ранами” (цветная вклейка IV), а также устойчивый конъюнктивит, сопровождающийся возникновением нодулярных утолщений и изъязвлением век, что обуславливается инвазированием области глаз. Личинки также вызывают формирование небольших абсцессов в легких.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Клинические признаки обычно отсутствуют при желудочном габронематозе. Повреждения, формирующиеся при кожном габронематозе, чаще отмечаются в областях тела, прилегающих к месту повреждения, и регистрируются во время засушливого времени года в теплых странах. На ранней стадии отмечается сильный зуд инвазированных ран или ссадин, что может вызывать дальнейшее формирование новых повреждений. Затем развивается красновато-коричневая незаживающая гранулема, которая выдается выше уровня окружающих тканей и может дос-

тигать в диаметре 8,0 см. После этого поражение может становиться более фиброзного характера и не заживать до наступления прохладной погоды, когда активность мух снижается. Инвазирование области глаз вызывает развитие устойчивого конъюнктивита с формированием нодулярных язв, особенно на медиальном углу глазной щели.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сезонность возникновения кожных поражений связана с активностью переносчиков заболевания — мух.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на обнаружении не излечивающихся красноватых кожных гранул. Личинки, характерной особенностью которых является наличие шиповатых образований на их хвостовых концах, могут обнаруживаться в материале из этих участков поражения. Поражение желудка регистрируется нечасто, так как яйца и личинки *Habronema* практически не обнаруживаются в фекалиях при применении обычных методик.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Было показано, что эффективными против взрослых габронем, паразитирующих в желудке, являются различные современные антгельминтные препараты широкого спектра. Лечить кожные поражения лучше ивермектином. В хронических случаях можно использовать репелленты, применять лучевую терапию и криохирургию. Эффективны могут быть любые мероприятия, предпринимаемые с целью предотвращения возникновения повреждений и контроля популяции мух.

Draschia

Только один вид, относящийся к данному роду, имеет ветеринарное значение — *Draschia megastoma*. В целом данный вид напоминает *Habronema*. Однако в желудке эти гельминты паразитируют колониями, вокруг которых развиваются крупные участки узелкового поражения (цветная вклейка IV). Данный процесс отмечается в фундальной части желудка и переносится животным хорошо до тех пор, пока узелки не начинают выдаваться в просвет, что отрицатель-

но влияет на функцию желудка. Во всех остальных аспектах *Draschia megastoma* сходна с *Habronema*.

Parabronema

Данный род, паразитирующий у жвачных животных, подобен роду *Habronema*, паразитирующему у лошадей. *Parabronema* локализуется в сычуге овец и коз и имеет широкое распространение в Африке, Азии и некоторых средиземноморских странах, особенно на Кипре. Взрослые гельминты по форме и размеру напоминают таковых рода *Haemonchus* spp., но при этом не представляют окрашенные в красный цвет спирали, а молодые гельминты больше напоминают *Ostertagia*. Микроскопически *Parabronema* отличается от других гельминтов, паразитирующих в сычуге, наличием крупных кутикулярных выростов в головной части.

Цикл развития обычно спироидный. *Parabronema* считается не патогенной, лечение и контрольные мероприятия не требуются.

Thelazia

Представители данного рода обнаруживают в области глаз животных и вызывают кератит. В отличие от большинства спироидов, личинки 1-й стадии не заглатываются из фекалий, а переносятся мухами, поедающими выделения из глаз.

Хозяева:

крупный рогатый скот; другие домашние животные, иногда человек.

Промежуточные хозяева:

настоящие мухи, особенно *Musca*, *Fannia* и *Morellia*.

Локализация:

область глаз, особенно конъюнктивальный мешок и слезный проток (рис. 61).

Виды и распространение

Thelazia lacrymalis — в основном лошади в Европе и Северной Америке;

Thelazia californiensis — собаки, кошки и в некоторых случаях овцы в Северной Америке;

К другим видам *Thelazia*, паразитирующим повсеместно у крупного скота, относятся *T. rhodesi*, *T. gulosa* и *T. skrjabini*.

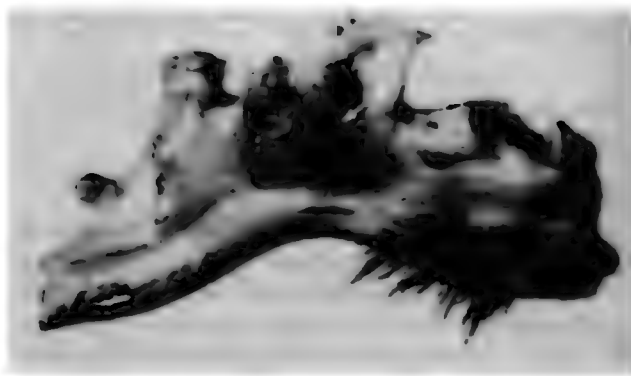


Рис. 61. *Thelazia* spp. в конъюнктивальном мешке.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Мелкие тонкие гельминты длиной 1,0—2,0 см. Есть ротовая капсула, на переднем конце кутикулы заметна исчерченность.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Гельминты живородящие. Личинки 1-й стадии, выводимые самками гельминтов с выделениями из глаз, поглощаются мухами, являющимися промежуточными хозяевами. Развитие личинок от 1-й стадии до 3-й происходит в фолликулах яичников мухи в течение 15—30 дней в летние месяцы. Личинки 3-й стадии мигрируют в ротовой аппарат мухи и передаются конечному хозяину, когда она питается. Развитие в глазах происходит без дальнейшей миграции и период паразитарной инкубации составляет от 3 до 11 недель, в зависимости от вида.

ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение повреждений обусловлено наличием шероховатой кутикулы у гельминта, и основной вред наносится при движении активного взрослого гельминта, что вызывает лагримацию, а затем и конъюнктивит. При сильной инвазии роговица может становиться мутной, изъязвляться. Полное выздоровление обычно наступает через 2 месяца, хотя в некоторых случаях наличие участков помутнения роговицы может быть устойчивым.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Основные — это слезотечение, конъюнктивит и светобоязнь. Мухи обычно скапливаются вокруг глаза из-за избыточной секреции.

В тяжелых случаях может отмечаться полное помутнение роговицы.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Телязиоз регистрируется сезонно и связан с периодами максимальной активности мух. Возбудитель может выживать в глазах в течение нескольких лет, но так как патогенными являются только неполовозрелые взрослые особи, резервуар инвазии может находиться у крупного рогатого скота-носителя, у которого клинические признаки заболевания не проявляются. Зимой личинки выживают в организме мухи, когда та находится на стадии куколки.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на обнаружении возбудителя в конъюнктивальном мешке. Для облегчения манипуляций с третьим веком можно сделать местную анестезию.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Одно время лечение основывалось на ручном удалении гельминтов под местной анестезией; в настоящее время назначаются эффективные антгельминтные средства, такие как левамизол или авермектин; первый препарат можно назначать местно в виде 1% водного раствора.

Профилактика затруднительна ввиду повсеместного расселения мух — переносчиков заболевания.

Gnathostoma

Подобно многим спироуроидам, *Gnathostoma* паразитирует в верхней части пищеварительного тракта и обнаруживается в узелках, находящихся в стенке желудка всеядных и плотоядных животных. Отличительным признаком данного рода является наличие двух промежуточных хозяев.

Хозяева:

домашние животные, свиньи, кошки и собаки. Может отмечаться у человека как причина возникновения висцерального синдрома "блуждающей личинки".

Промежуточные хозяева:

многие виды водных ракообразных;

небольшие позвоночные животные, включая млекопитающих, птиц, рептилий, рыб и амфибий.

Локализация:

желудок.

Виды:

Gnathostoma hispidum — свинья;

G. doloresi — свинья;

G. spinigerum — кошка и собака; иногда человек.

Распространение:

Южная Европа, Африка, Азия и Австралия.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Gnathostoma — толстая нематода. Самки достигают 3,0 см длины. Наличие гнатостом в узелках желудка достаточно для постановки диагноза. Подтверждается диагноз при обнаружении увеличенного переднего конца гельминта с рядами маленьких крючков. Для этого можно использовать ручную лупу.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые особи живут в узелках желудка, из которых в его просвет выходят яйца, а затем с фекалиями выводятся в воду. Ракообразные (первые промежуточные хозяева) заглатывают личинок 1-й стадии, из которых происходит развитие личинок 2-й стадии. Затем ракообразные заглатываются позвоночными животными (вторые промежуточные хозяева), в печени и мышцах которых происходит развитие личинок 3-й стадии.

Окончательный хозяин заражается путем поедания позвоночного — переносчика заболевания. Дальнейшее развитие происходит в стенке желудка животного, где гельминты вызывают рост фиброзных узелков.

ПАТОГЕНЕЗ

Как при многих спироуродных гельминтозах, наибольшее проявление патогенного действия гнатостом отмечается в стенке желудка, где развиваются участки фиброзного поражения. Они имеют различный размер, самые крупные узелки достигают в диаметре 3—4 см. Они сходны с толстостенными кистами, содержащими гельмин-

тов и жидкость. Часто отмечается изъязвление и некроз стенки желудка.

Наиболее патогенным видом является *G. Spinigerum*, который у кошек может вызывать фатальную перфорацию желудка и перитонит.

В некоторых случаях личинки мигрируют от желудка в другие органы, чаще в печень, в которой они проделывают ходы, оставляя участки некроза.

Возникновение висцерального синдрома "блуждающей личинки" у людей, вызываемой *Gnathosoma*, обычно обуславливается паразитированием *G. Spinigerum*. Источником инвазии при этом служит домашняя птица, выступающая в роли промежуточного хозяина. Гельминты никогда не созревают полностью, незрелые формы чаще обнаруживаются в подкожных узелках, которые нерегулярно появляются и исчезают при миграции паразитов в различные части тела.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

За исключением кошек, у которых могут отмечаться острые абдоминальные признаки, инвазия *Gnathostoma* обычно протекает бессимптомно.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Следует отметить, что окончательные хозяева также могут быть вторыми промежуточными хозяевами. Например, свиньи могут в печени и мышцах содержать личинки 3-й стадии, а взрослых гельминтов — в желудке.

ДИАГНОСТИКА

Инвазия при жизни может быть диагностирована только при обнаружении в фекалиях овальных зеленоватых яиц, на одном полюсе которых тонкая крышечка. Однако часто яйца в фекалиях отсутствуют.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Лечение не разработано. В связи с широким расселением первого и второго промежуточных хозяев полный контроль невозможен, но частично ограничить распространение гельминтов можно тщательной проваркой всей пищи.

Gongylonema

Этот род отличается от многих представителей спинуридов наличием очень широкого спектра хозяев, включая всех одомашненных животных, но чаще — жвачных животных. К их промежуточным хозяевам относятся жуки-навозники и тараканы, имеющие повсеместное распространение. *Gongylonema* — длинная тонкая нематода. Самки достигают 9,0 см в длину, легко определяются при микроскопическом исследовании, когда у них обнаруживаются продольные ряды кутикулярных бляшек в передней части тела.

Подобно многим спинуридам, взрослые особи паразитируют в верхней части пищеварительного тракта, в пищеводе, передних отделах желудка и рубце млекопитающих, а также зобе птиц.

Gongylonema pulchrum паразитирует в организме всех одомашненных млекопитающих, но чаще всего у овец и коз. В организме жвачных животных паразитирует *G. verrucosum*, а у птиц — *G. ingluvicola*.

Цикл развития обычно такой, как у всех спинуридов. Взрослые гельминты внедряются в слизистую оболочку пищеварительного тракта (рис. 62). Они обычно считаются непатогенными, хотя вызывают слабый хронический эзофагит у жвачных животных.

СПИРУРОИДЫ У СВИНЕЙ

В организме свиней, выращиваемых в загонах, могут паразитировать кроме *Gnathostoma* и *Gongylonema* и другие спинуриды, но ни один из видов не имеет большого патогенетического значения. Наиболее рас-

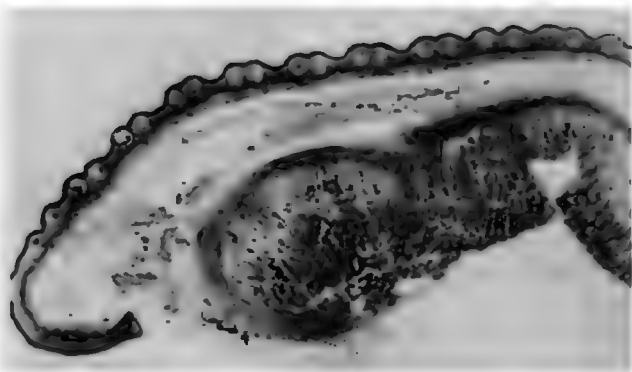


Рис. 62. Поперечный разрез взрослой особи *Gongylonema*, внедрившейся в слизистую оболочку пищевода овцы.

пространенными видами являются *Ascarops strongylina*, *Physocephalus sexalatus* и *Simondsia paradoxa*.

Ascarops и *Physocephalus* широко распространены. Эти небольшие, тонкие гельминты, имеющие длину до 2,0 см, живут на стенке желудка под слоем слизи. Промежуточными хозяевами являются жуки-навозники. Цикл развития типичен для спинуридов. Период паразитарной инкубации *Ascarops* составляет около 4 недель, а *Physocephalus* — 6 недель. Ни один из этих родов не является серьезным патогеном. Патогенное действие проявляется в основном возникновением катарального гастрита. Также в желудке может паразитировать *Simondsia*. По длине представители данного рода сходны с двумя другими, но оплодотворенная самка имеет характерную форму: задний конец тела представляет собой округлый мешок, заполненный яйцами. Самцы живут на поверхности слизистой оболочки желудка, но самки обнаруживаются в криптах слизистой оболочки, из которых выдается ее передний конец. Промежуточные хозяева неизвестны. Данный род в основном является паразитом в тропических и субтропических областях, подобно другим он способствует возникновению катарального гастрита, но, кроме того, вокруг узелков отмечается фиброзная реакция в стенке желудка.

Дифференциальная диагностика затруднительна при обследовании фекалий, но по наличию небольших удлиненных яиц в фекалиях животных с признаками гастрита можно поставить окончательный диагноз.

Лечение животных при паразитировании этих родов не проводится.

СПИРУРОИДЫ У ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Повсеместно в желудке собак и кошек встречаются *Physaloptera praeputialis* и *P. rara*. Они крупнее, чем большинство спинуридов, в длину составляют 4,0—6,0 см, напоминают аскарид. Промежуточными хозяевами являются жуки, тараканы и сверчки. Цикл развития типичен для представителей данного надсемейства. У взрослых гельминтов имеются небольшие зубы на крупных треугольных губах. Гельминты прочно прикрепляются к слизистой оболочке желудка, оставляя мелкие язвы при продвижении к нетронутым участкам. Может возникать катаральный гастрит, сопровожда-

ющийся рвотой, при сильной инвазии с фекалиями выделяется кровь. Диагноз основывается на обнаружении в фекалиях и рвоте удлиненных яиц, имеющих утолщение на каждом полюсе. Эффективное лечение отсутствует. Ввиду повсеместного распространения насекомых — промежуточных хозяев, контрольные мероприятия не разработаны.

Spirura ritypleurites паразитируют у кошек и реже — у собак. Эти гельминты толстые, короткие, встречаются в основном в желудке, но иногда и в пищеводе. Промежуточными хозяевами являются жуки-навозники; цикл развития спинуридный. Этот вид эндемичен в странах южной Европы, Африки и Азии и обычно считается непатогенным.

СПИРУРОИДЫ ДОМАШНЕЙ ПТИЦЫ

Большая часть этих гельминтов паразитирует у домашней птицы, находящейся на свободном выгуле, и локализуется в пищеварительном тракте, за исключением одного рода, который встречается в области глаз. В кишечнике гельминты обнаруживаются в трех различных областях.

Железистый желудок

В нем паразитирует 3 рода: *Echinuria*, *Dispharynx* и *Tetrameres*, которые имеют повсеместное распространение. Хотя первые два паразитируют у различных хозяев (*Echinuria* встречается в организме уток и гусей и передается водными ракообразными, в то время как *Dispharynx* паразитирует в организме сухопутной домашней птицы, а промежуточными хозяевами являются наземные ракообразные), они сходны по морфологическим аспектам, поведению и патогенезу. Они тонкие и скрученные, длиной до 2,0 см. Кутикула с выростами. С фекалиями выводятся мелкие, с толстой оболочкой яйца, содержащие личинки. Развитие до личинки 3-й стадии происходит в организме ракообразных, которые заглатываются конечными хозяевами. Гельминты обычно вызывают только слабую ответную реакцию слизистой оболочки с избыточной продукцией слизи. Заболевания, вызванные *Echinuria* и *Dispharynx*, чаще протекают бессимптомно.

Tetrameres несколько отличается от предыдущих представителей данного надсемейства, паразитирующих у домашней птицы. В цикле развития данного рода имеется большой спектр промежуточных хозяев, включая не только

водных ракообразных, но и тараканов, кузнечиков и жуков. *Tetrameres* может инвазировать всю домашнюю промыслово-охотничью птицу, включая фазанов. У взрослых гельминтов выражен половой диморфизм. Самцы бледные, тонкие, достигают в длину только 6,0 мм, кутикула их с шипиками, живут на поверхности слизистой оболочки. Самки ярко-красные, почти сферической формы, диаметром около 5,0 мм, располагаются глубоко в железах слизистой оболочки. Они кровососущие, могут вызывать анемию, а также местные эрозии. Сильные инвазии могут оказаться фатальными для цыплят, но представители данного рода обычно присутствуют только в небольшом количестве и хорошо переносятся птицами.

Мышечный желудок

В этом органе паразитируют *Streptocara*, *Cheilospirura* и *Histioccephalus*. Последний имеет небольшое значение и встречается в Европе. Цикл развития представителей данного рода не изучен; этот род, вероятно, не патогенен. Из двух других родов *Streptocara* имеет наибольший спектр хозяев и встречается у всех типов домашней птицы; передача осуществляется ракообразными. *Cheilospirura* паразитирует в организме сухопутной домашней птицы. Промежуточными хозяевами являются кузнечики и долгоносики. Эти два рода гельминтов распространены повсеместно, но, подобно остальным, обладают низкой патогенностью.

Двенадцатиперстная кишка

В двенадцатиперстной кишке паразитирует *Hartertia*, широко распространенная в Европе, Африке и Азии, но не обнаруженная в странах Нового Света. Представители данного рода тонкие гельминты, чрезвычайно длинные для спироуродов: самки достигают 11,0 см. Промежуточными хозяевами являются термиты. Заболевание никогда не оказывается фатальным, но при значительной инвазии могут отмечаться диарея и истощение.

Органы зрения

Род *Oxyspirura* для птиц является эквивалентом *Thelazia* для млекопитающих животных. Он паразитирует в конъюнктиве, а иногда в носовых синусах. Переносчиками являются тараканы и мухи-поденки. *Oxyspirura* не встречается в Европе, но широко распространена в остальной части света.

Этот род не является высокопатогенным, но при тяжелой инвазии может отмечаться слепота или закупорка носовых ходов.

Попытки контроля представителей данного надсемейства домашней птицы оказываются малоэффективными ввиду большого распространения промежуточных хозяев. Против родов, паразитирующих в пищеварительном тракте, эффективен левамизол.

НАДСЕМЕЙСТВО FILAROIDEA

Данное надсемейство близкородственно *Spiruroidea* и, как и у последнего, все рода имеют непрямой цикл развития. Ни один из них не паразитирует в пищеварительном тракте. Развитие всех зависит от факторов передачи — насекомых.

В пределах надсемейства имеются различия в развитии отдельных видов. Более примитивные формы откладывают яйца, которые становятся доступными для переносчиков в дермальном экссудате, а эволюционно более развитые формы откладывают личинки, которые носят название “микрофилярии” (рис. 63). Последние могут быть заключены в эластичную “скорлупу



Рис. 63. Микрофилярия, первая личиночная форма филарий.

яйца" и заглатываются насекомыми-паразитами, кормящимися кровью и жидкостями тканей. У некоторых видов микрофилярии появляются только в периферической крови и тканях в определенные периоды времени, некоторые — в дневное время, а другие — ночью. Такое появление называется "суточной или ночной периодичностью".

Parafilaria

Взрослые особи данного рода примитивных филяроидов живут под кожей, где вызывают образование участков воспаления или узелков, а в период откладывания яиц — геморрагического экссудата или "точек кровотечения" на поверхности кожи.

Parafilaria bovicola

Хозяева:

крупный рогатый скот и буйволы.

Промежуточные хозяева:

настоящие мухи; *M. autumnalis* в Европе.

Локализация:

подкожная и межмышечная соединительная ткань.

Распространение:

Африка, Азия, южная Европа и Швеция.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие белые гельминты длиной 3,0—6,0 см. На переднем конце тела имеются множественные сосочки и круговые бороздки на кутикуле. У самок вульва расположена на головном конце около простого ротового отверстия.

Мелкие содержащие личинку яйца откладываются на поверхности кожи, выделяются микрофилярии или личинки 3-й стадии. Их длина составляет около 200 μm .

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца и личинки, присутствующие в экссудате, выходящем из участков с кровотечением, заглатываются настоящими мухами, например, *M. autumnalis* в Европе и *M. lusoria* и *M. xanthomelas* в Африке, в организме которых происходит развитие до личинок 3-й стадии в течение нескольких недель или меся-

цев, в зависимости от температуры окружающей среды.

Заражение происходит при кормлении инвазированных мух на слезных выделениях или ранах кожи у других видов крупного рогатого скота, и отложенные личинки 3-й стадии развития затем мигрируют и развиваются до взрослых особей под кожей в течение 5—7 месяцев (рис. 64). Участки кровотечения развиваются в течение 7—9 месяцев после заражения.

ПАТОГЕНЕЗ

Когда оплодотворенная самка прокалывает кожу для откладывания яиц, появляется геморрагический экссудат или "точки кровотечения", которые пропитывают окружающие волосы и привлекают мух. Кровотечение на отдельных участках поражения отмечается в течение короткого времени, и излечение происходит быстро.

На участках заражения, преимущественно на плечах, холке и области груди, развивается воспаление и отек, которые при исследовании мяса напоминают подкожные кровоподтеки на свежесформированных поражениях. Они студенистые, зеленовато-желтые, с металлическим запахом в застаревших случаях. Иногда участки поражения затрагивают межмышечную фасцию. Пораженные участки следует зачистить при продаже туши животного, другие экономические потери складываются из браковки или понижения сортности кожсырья.



Рис. 64. *Parafilaria bovicola* в подкожных тканях.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Признаки парафиляриоза патогномичны. Активное кровотечение на пораженных участках кожи чаще отмечается при теплой погоде и совпадает с активностью мух, являющихся промежуточными хозяевами.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В Европе парафиляриоз крупного рогатого скота отмечается весной и летом, в то время как в тропиках в основном в дождливый сезон. Высокая экстенсивность (36%) у крупного рогатого скота отмечается в некоторых эндемических районах в Южной Африке, и в настоящее время заболевание отмечается в Швеции, где ранее не регистрировалось. Возникновения парафиляриоза может быть связано с завозом крупного рогатого скота из эндемичных районов, но распространение зависит от присутствия специфических переносчиков — мух. В Швеции было подсчитано, что одна больная корова является источником инвазии для трех других животных.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика обычно основывается на клинических признаках, но если требуется лабораторное подтверждение, то при исследовании эксудата из участков кровотечения могут обнаруживаться мелкие содержащие личинку яйца или микрофилярии. Также диагноз подтверждается эозинофилией в мазках, взятых из участков поражения. В Швеции была разработана серодиагностика с использованием техники ELISA (ТИФА).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение мясного и нелактирующего молочного крупного рогатого скота с явным заболеванием можно проводить ивермектином или нитроксинилом. Первый препарат назначается парентерально один раз, в то время как нитроксинил — дважды с интервалом в 3 дня. Ни один препарат не сертифицирован для использования для лактирующих коров, поэтому используют менее эффективный левамизол.

Эти препараты заметно снижают появление участков поражения. При излечивании мышечных поражений уменьшение контаминации мяса животного, предназначенного для забоя, происходит в течение 70 дней после лечения.

КОНТРОЛЬ

Контроль затруднен ввиду длительного периода паразитарной инкубации, в течение которого препараты не являются эффективными. В Швеции молочный скот, а особенно нетели на пастбище, является основным источником инвазии для *M. autumnalis*, мух, живущих вне помещений и активных весной и зимой. Однако заболевание молодого мясного крупного рогатого скота является основной причиной экономических потерь из-за повреждения туши.

Так как ни ивермектин, ни нитроксинил не являются эффективными против незрелых гельминтов, лечение применяется только при патентной форме заболевания, сопровождающейся появлением клинических признаков. Однако ввиду того что использование ивермектина и нитроксинила для лактирующих коров ограничено, их лечение проводят редко и животных содержат в помещении в тот период, когда мухи активны.

В эндемичных областях молодой мясной крупный рогатый скот можно лечить антгельминтными препаратами за некоторое время до забоя, как описано выше. В Швеции для борьбы с мухами-переносчиками используются пропитанные инсектицидами ушные бирки.

Parafilaria multipapillosa

Данная нематода сходна с *P. bovicola*, передается *Haematobia* spp. и паразитирует в подкожной и межмышечной соединительной ткани у лошадей. Случаи инвазии зарегистрированы в Азии, Африке, Европе и Южной Америке. В Британии инвазия *Parafilaria multipapillosa* отмечалась только у импортированных лошадей.

Участки повреждения носят более выраженный узелковый характер, чем при *P. bovicola* у крупного рогатого скота, и распространение узелков в тех местах, где одевается упряжь, делает животных непригодными к работе.

Клинически заболевание характеризуется спутыванием и слипанием волос (рис. 65), в связи с выходом крови и жидкости из разорванных узелков. Данные повреждения более явно проявляются летом, и особенно, когда животные разгоряченные, потные.

Хотя зимой парафиляриоз лошадей не проявляется, признаки его могут периодически возникать во время теплых месяцев, в течение 4

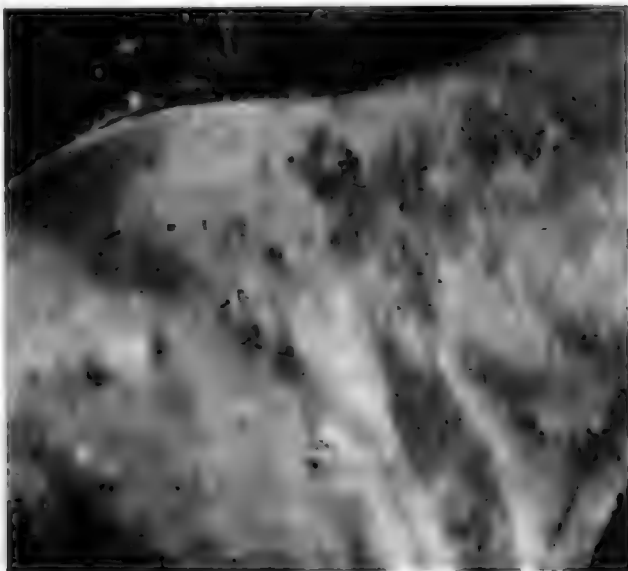


Рис. 65. Нодулярные участки поражения у лошади при инвазии *Parafilaria multipapillosa*.

лет у отдельных животных. В некоторых случаях участки повреждения при парафиляриозе ошибочно принимаются за повреждения, вызываемые колючками и колючей проволокой. Лечение затруднено, но можно попробовать применить ивермектин.

Stephanofilaria

Представители данного рода паразитируют в коже и вызывают хронический дерматит у крупного рогатого скота и буйволов в тропиках и субтропиках.

Хозяева:

крупный рогатый скот и буйволы.

Промежуточные хозяева:

настоящие мухи.

Локализация:

кожа; в зависимости от вида различные области тела.

Виды и распространение

Stephanofilaria stilesi: нижняя часть живота США, Россия;

S. assamensis: горб зебу; Азия;

S. zaheeri, *S. kaeli* и *S. okinawaensis*, в основном на голове, ногах и сосках; Индия, Дальний Восток.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Очень мелкие гельминты, менее, чем 1,0 см в длину. При микроскопическом исследовании видно, что ротовое отверстие окружено шипиками.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Мухи, являющиеся переносчиками, садятся на открытые участки поражения на коже, формируемыми вследствие жизнедеятельности взрослых паразитов, и заглатывают микрофилярий в экссудате. Развитие их до личинки 3-й стадии происходит в течение 3 недель, окончательный хозяин заражается при заносе мухами личинок на его кожу.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Участки поражения появляются в течение 2 недель после заражения. В случае инвазии *S. stilesi* мухи скапливаются на теневой нижней части живота, где развивается наиболее сильное повреждение. Наоборот, при инвазии *S. assamensis* поражение обычно называется "раны горба". У всех видов гельминтов поражения обычно локализуются на областях тела, на которых предпочитают сосать кровь мухи — переносчики заболевания. На коже сначала появляются узелки, затем происходит разрыв папул с выходом крови и гноя. В центре участка повреждения могут отмечаться струпья кожи, но по краям часто — гиперкератоз. При данном заболевании возникает экссудативный, часто геморрагический дерматит, который привлекает мух-переносчиков заболевания.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В эндемичных областях экстенсивность инвазии может составлять 90% и в значительной мере зависит от типа корма. Если животное поедает сочную траву, вырабатываются мягкие, влажные фекалии, которые являются более подходящими условиями для разведения мух, чем твердые крошащиеся фекалии, выделяемые при скудном кормлении сухим кормом. Следовательно, проведение ирригации пастбищ может привести к повышению экстенсивности стефанофиляриоза.

Хотя заболевание почти не проявляется в холодную погоду, состояние кожевенного сырья значительно ухудшается и вызывает значительные экономические потери. Надои молока могут силь-

но снижаться из-за боли в участках поражения и беспокойства крупного рогатого скота мухами.

ДИАГНОСТИКА

Хотя взрослые гельминты и микрофилярии присутствуют в участках поражения, они часто находятся в небольших количествах и при взятии и исследовании многих соскобов результат может быть отрицательным. Диагноз поэтому обычно ставится предположительно в эндемичных областях и основывается на внешнем виде и локализации поражений.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективными являются фосфорорганические соединения, применяемые местно в виде мази. Авермектины, вероятно, также эффективны.

КОНТРОЛЬ

Профилактические мероприятия не всегда возможны ввиду повсеместного распространения переносчиков заболевания, но они могут основываться на использовании инсектицидов или репеллентов.

Dirofilaria

Из двух видов, паразитирующих в организме домашних плотоядных, один, *Dirofilaria immitis*, в настоящее время имеет большее зна-



Рис. 66. Взрослые особи *Dirofilaria immitis* в правом желудочке сердца.

чение. Взрослые особи, обнаруживаемые в правой половине сердца и в прилегающих кровеносных сосудах собаки, вызывают состояние, известное как гельминтозное сердечное заболевание собак. Хотя данная патология представляет собой проблему прежде всего в теплых странах, где большое количество комаров, являющихся промежуточными хозяевами, заболевание получило большое распространение в последние десять лет. Эта проблема в Северной Америке в настоящее время так актуальна, что созданы специальные клиники для лечения сердечных гельминтозов.

Dirofilaria immitis

Хозяева:

собаки, иногда кошки, в редких случаях — люди.

Промежуточные хозяева:

комары.

Локализация:

сердечно-сосудистая система; взрослые особи могут находиться в правом желудочке, легочной артерии и задней полую вене.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

В странах с теплым и умеренным климатом и тропических зонах по всему миру, включая южную часть Европы и Канаду. В Британии отмечается только у импортируемых собак.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Длинные тонкие гельминты длиной 20—30 см (рис. 66). Хвостовой конец самца имеет типичный вид свободной спирали, сходное с филляроидами. Дифференциальная диагностика основывается на размере и локализации *Dirofilaria immitis*.

Микроскопическое исследование

Микрофилярии в крови не лишаются оболочки и достигают 307—332 μm в длину и до 6,8 μm в ширину (рис. 67). Они имеют конусовидный передний и тупой задний конец.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые особи паразитируют в сердце и прилегающих кровеносных сосудах, самки вы-

деляют микрофилярии прямо в кровяное русло. Микрофилярии заглатываются самками комаров во время кормления. Развитие до личинки 3-й стадии в комаре происходит в течение 2 недель. К окончанию этого срока личинки присутствуют в ротовой части комара и окончательный хозяин заражается при укусе комара. У собак личинки 3-й стадии мигрируют в подкожные или подсерозные ткани и подвергаются двум линькам в течение следующих нескольких месяцев; только после финальной линьки молодые особи *Dirofilaria immitis* перемещаются в сердце через вены. Минимальная продолжительность препатентного периода составляет 6 месяцев. Взрослые гельминты живут в течение нескольких лет, и явный период заболевания отмечается в течение более чем 5 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетическое действие оказывают взрослые гельминты. У большого количества собак с паразитированием в их организме небольшого

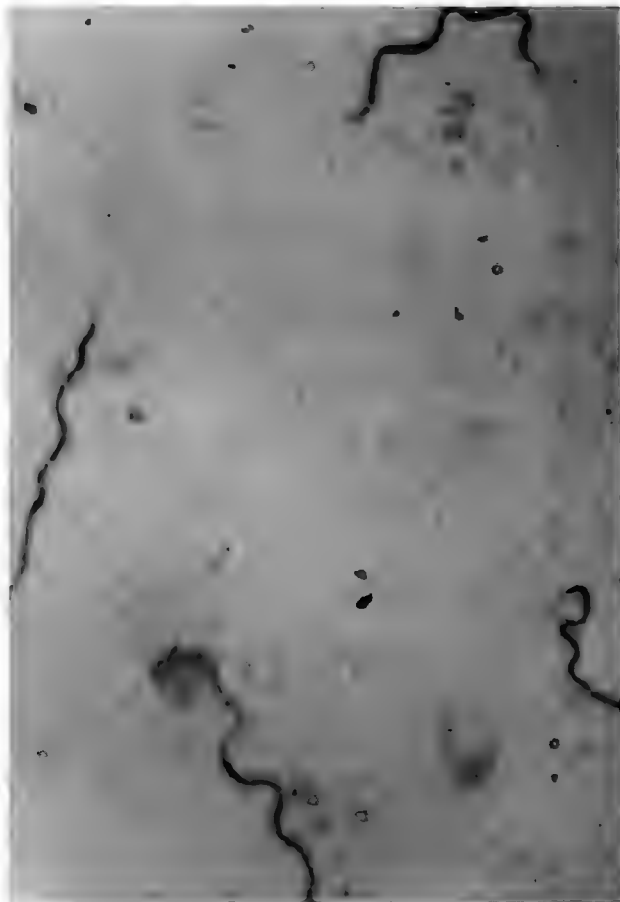


Рис. 67. Микрофилярии *Dirofilaria immitis*.

количества особей *D. immitis* явных признаков заболевания не проявляется и только при значительной инвазии отмечается нарушение функционирования кровеносной системы, прежде всего, ввиду закупорки тока крови, что приводит к хронической застойной правосторонней сердечной недостаточности. Наличие большого количества активных гельминтов может вызвать эндокардит сердечных клапанов и пролиферативный легочный эндартериит, вероятно в связи с ответной реакцией организма на продукты выделения паразитов. Кроме того, мертвые или погибающие гельминты могут вызвать легочную эмболию. Через 9 месяцев развивающееся легочное повышенное давление компенсируется гипертрофией правого желудочка, что может привести к застойной сердечной недостаточности, сопровождающейся обычно признаками отека и асцита. На этой стадии собака апатичная, слабая.

Массы гельминтов могут накапливаться в задней поллой вены, что приводит к затруднению движения крови и, в свою очередь, к острому, иногда фатальному синдрому, известному как синдром юлой вены. Он характеризуется возникновением гемолиза, гемоглобинурии, билирубинемии, желтухи, анорексии и коллапса. Смерть может наступить в течение 2—3 дней. В редких случаях отмечается блокада почечных капилляров микрофиляриями, что приводит к возникновению гломерулонефрита, что, вероятно, связано с отложением иммунных комплексов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При значительной инвазии собаки апатичные, у них отмечается постепенное ухудшение общего состояния, непереносимость нагрузок. Также наблюдается хронический мягкий кашель с гемоптизмом и на последних стадиях заболевания — одышка и возможное развитие отека и асцита.

Острый синдром поллой вены, описанный выше, характеризуется гемоглобинурией, желтухой и коллапсом.

При слабой инвазии у работающих собак может отмечаться снижение рабочих качеств в периоды длительных нагрузок.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Основные факторы распространения данного заболевания можно разделить на факторы хозяина и факторы переносчика.

Факторы хозяина включают высокую плотность собак в тех областях, где существуют пе-

реносчики, длительный патентный период до 5 лет, в течение которого в крови присутствуют циркулирующие микрофилярии, а также недостаток эффективного иммунного ответа на паразитирующих возбудителей.

Факторы переносчика таковы: повсеместное расселение комаров, являющихся промежуточными хозяевами, их способность к быстрому увеличению популяции и короткий период развития в них микрофилярий до личинок 3 стадии.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на клинических признаках дисфункции сердечно-сосудистой системы и обнаружении микрофилярий в крови. Возраст больных собак редко составляет менее 1 года, чаще всего им более 2 лет. В подозреваемых случаях, когда не могут быть обнаружены микрофилярии, при проведении рентгенографии грудной полости можно выявить утолщение легочной артерии, ее извилистость и гипертрофию правого желудочка. Для лучшей демонстрации изменений в сосудах можно провести ангиографию.

Иммунодиагностические тесты также позволяют диагностировать заболевание в тех случаях, когда невозможно определить наличие микрофилярий в крови. Так, имеются различные наборы теста ELISA (ТИФА) для определения антигенов взрослых гельминтов в сердце, которые позволяют идентифицировать большинство зрелых паразитов и обладают высокой специфичностью.

Для определения микрофилярий в крови можно провести концентрацию паразитов путем ее лизиса, фильтрации, а затем окрашиванием мазка из осадка метиленовым синим. Для этого имеются наборы тестов. Если они недоступны, можно использовать одну часть крови и девять частей формалина, которые центрифугируются, а осадок смешивается с синей краской и готовится мазок, который исследуется под микроскопом. Микрофилярий следует отличать от личинок *Dipetalonema reconditum*, обнаруживаемой под кожей у собак. Микрофилярии *D. immitis* достигают более 300 μm в длину и имеют конусовидный головной конец и прямой хвостовой конец, у *D. reconditum* — менее чем 300 μm в длину и тупой головной конец и крючковидный задний. Более точная дифференциация возможна при исследовании гистохимических мазков на кислотно-фосфатазную активность.

При наличии *D. immitis* присутствуют красные кислотно-фосфатные пятна в экскреторном отверстии и анусе, в то время как мазки *D. reconditum* полностью розовые.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение не проводится без физического обследования собаки и оценки функционирования сердца, легких, печени и почек. При обнаружении серьезных нарушений может быть необходимо прежде всего назначить лечение, направленное на устранение недостаточности сердца. Больной собаке назначают внутривенно тиацетарсамид, 2 раза в день в течение 3 дней для выведения взрослых гельминтов; может возникнуть токсическая реакция в ходе лечения из-за гибели гельминтов и последующей эмболии. Активность собаки следует ограничивать в течение 2—6 недель. Этот препарат нужно использовать с большой осторожностью.

Дальнейшее лечение другим препаратом назначается через 6 недель для удаления микрофилярий, невосприимчивых к лечению тиацетарсамидом. Для этой цели в настоящее время имеется несколько препаратов; традиционным считается дитиазанин, и он или левамизол назначаются перорально в течение 10—14 дней. Авермектины также высокоэффективны против микрофилярий, например, милбемицин в профилактической дозе в 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Они вызывают быстрое устранение микрофилярий, но данные препараты не лицензированы для этой цели ввиду возникающего токсикоза или других побочных эффектов. Ветеринарные врачи, выбирающие какой-либо препарат в качестве микрофилярицида, должны иметь в виду, что они берут ответственность за назначение правильной дозы лекарства и обеспечение соответствующего мониторинга и последующего ухода.

При применении всех этих препаратов имеется риск неблагоприятной реакции организма собаки на погибающие микрофилярии.

В некоторых тяжелых случаях лучше удалять гельминтов хирургическим путем, чем при проведении лекарственной терапии, когда имеется риск неблагоприятной ответной реакции.

После проведения лечения для собак назначается профилактическая программа, которая рассматривается в следующем разделе, где описываются контрольные мероприятия.

КОНТРОЛЬ

Контрольные мероприятия трудноосуществимы, поэтому профилактика основывается преимущественно на лечении. Препаратом, широко используемым для этой цели, является диэтилкарбамазин, который в эндемичных областях назначается перорально ежедневно щенкам в возрасте от 2—3 месяцев. При даче этого препарата погибают развивающиеся личинки и, таким образом, отпадает проблема лечения животных при явном заболевании, а также микрофиляриемии. В тропических странах препарат назначается в течение всего года, но в странах с более умеренным климатом, где распространение комаров сезонно, лечение начинается за месяц до сезона развития комаров и прекращается через 2 месяца после его окончания. При проведении профилактических мероприятий более взрослым собакам или после лечения больных собак, следует убедиться, что организм животных свободен от микрофилярий, так как после лечения диэтилкарбамазином у инвазированных собак может отмечаться анафилактическая реакция. В начале проведения профилактических мероприятий каждые 6 месяцев следует регулярно исследовать собак на микрофилярии.

Большинство современных методов предотвращения инвазии включает назначение каждый месяц в течение сезона распространения комаров ивермектина или милбемицина, предназначенных для собак.

Dirofilaria repens

Этот возбудитель диروفилариоза у собак и кошек имеет небольшое патогенетическое значение. Взрослые гельминты обнаруживаются в подкожных тканях, а микрофилярии — в крови и лимфе. Дирофиляриоз, вызываемый *Dirofilaria repens*, регистрируется в странах Средиземноморья, Среднего Востока, Африки и Азии.

Dipetalonema

Несколько видов *Dipetalonema*, передающихся преимущественно клещами и блохами, паразитирует под кожей собак в тропических и субтропических зонах. Они не обладают значительным патогенетическим действием, хотя иногда вызывают кожное изъязвление и возникновение подкожных абсцессов.

Dipetalonema reconditum часто регистрируется в той же эндемичной области, как и *D. immitis*, и наличие микрофилярий последней может служить причиной постановки неправильного диагноза при исследовании крови. Морфологические различия описаны при рассмотрении *D. immitis*.

Onchocerca

Хотя онхоцеркоз имеет большое значение в медицине, большинство видов, паразитирующих у домашних животных, не оказывает значительного патогенного влияния на их организм.

Хозяева:

лошади и крупный рогатый скот.

Промежуточные хозяева:

Culicoides spp. и *Simulium spp.*

Локализация:

фиброзная ткань, обычно связки и межмышечная соединительная ткань; один вид паразитирует в аорте крупного рогатого скота.

Виды и распространение

В организме лошадей и крупного рогатого скота паразитирует несколько видов, которые рассматриваются отдельно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие гельминты, достигающие в длину от 2,0 до 6,0 см и туго скрученные в узелках тканей. Они обнаруживаются при разрезе узелков.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития *Onchocerca spp.* обычно протекает по филяриидному типу, за исключением того, что микрофилярии чаще встречаются в тканевых пространствах кожи, чем в периферической крови.

ОНХОЦЕРКОЗ ЛОШАДЕЙ

Единственный вид *O. reticulata* (син. *O. cervicalis*) имеет повсеместное распространение и встречается чаще всего в вейной связке, а реже — в поддерживающих связках и флексорных сухожилиях нижних частей конечностей.

Выйная связка в области холки является местом предпочтительной локализации. Следствием инокуляции личинок 3-й стадии переносчиком, *Culicoides*, (чаще — *C. nubeculosus*), и перемещения их в область окончательной локализации является реакция хозяина в форме безболезненных, диффузных припуханий, которые постепенно увеличиваются и пальпируются в виде мягких шишек. Впоследствии они уменьшаются, оставляя обызвествленный очаг, а кожа вокруг остается нетронутой. Могут обнаруживаться открытые гнойные повреждения, которые обычно называются “фистулезная холка”, и хотя *O. reticulata* обнаруживается в этих участках повреждения, явной связи между гельминтами и данной патологией не обнаруживается. Считается, что в патологический процесс включаются бактерии, вероятно, *Brucella abortus*.

В нижних частях конечностей реакция на наличие паразитов проявляется сходно с проявлениями в выйной связке, с мягкими безболезненными припуханиями, за которыми следует образование небольших фиброзных узелков.

По данным США, частота возникновения онхоцеркоза у лошадей составляет более чем 50%, а в Британии в настоящее время самый высокий показатель составляет 23%. Кроме начальной слабой реакции клинических признаков, связанных с наличием взрослых гельминтов, не отмечается. Однако в США был описан дерматит средней линии живота, возникновение которого очевидно связано с питанием *Haematobia irritans* на коже над белой линией, местом предпочтительной локализации микрофилярий *O. cervicalis*.

ОНХОЦЕРКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Основные характеристики видов, встречающихся у крупного рогатого скота, приведены ниже.

Виды	Локализация	Распространение	Переносчик
<i>O. gutturosa</i> (син. <i>O. lienalis</i>)	Выйная связка и гастроселезеночная связка	Повсеместно	<i>Simulium</i> spp.
<i>O. gibsoni</i>	Подкожные и межмышечные узелки	Африка, Азия и Австралия	<i>Culicoides</i> spp.
<i>O. armillata</i>	Стенка грудной аорты	Средний Восток, Африка, Индия	Неизвестен

Также в узелках под кожей и в мышцах паразитирует *O. dukei*, во внутридермальной ткани — *O. sweetae*.

В зависимости от локализации различные виды, паразитирующие у крупного рогатого скота, вызывают различные патологические изменения. *O. gutturosa*, паразитирующая в крупных связках, имеет небольшое клиническое и экономическое значение; *O. gibsoni*, вызывающая фиброзную реакцию в мышечных тканях (цветная вклейка IV), обуславливает экономические потери в связи с зачисткой туши. Паразитирование *O. ochengi* и *O. sweetae* в коже приводит к некоторым экономическим потерям из-за порчи кожсырья. Узелки в мышцах, вызываемые *O. dukei*, хотя и имеют небольшое значение, в некоторых районах Африки при исследовании мяса могут быть ошибочно приняты за *Cysticercus bovis*.

Интересно, что при инвазии *O. armillata*, при которой гельминты локализуются в такой чрезвычайно важной области, как аорта, у крупного рогатого скота, обычно не проявляются клинические признаки. *O. armillata* обнаруживается только на скотобойне, а исследования по Среднему Востоку показывают частоту встречаемости — 90%. Гельминты обнаруживаются в видимых макроскопически узелках во внутренней, средней оболочках и адвентиции аорты, а также атероматозных бляшках, обычно видимых на внутренней оболочке (рис. 68). Аортальная аневризма регистрируется в четверти случаев инвазий.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические мероприятия проводятся редко. Диагностика основывается на обнаружении микрофилярий в образцах биопсии кожи. У большинства видов микрофилярии скапливаются в предпочтительных участках кормления переносчиков, которыми в случае *Simulium* spp. и *Culicoides* spp. являются теньевые нижние части туловища. Обычно рекомендуется брать образцы из области белой линии. Пробы кожи помещают в теплый физиологический раствор и перемешивают для выхода микрофилярий и затем инкубируют в течение 6 и более часов. Микрофилярии легко обнаруживаются по их извилистому движению в центрифугированном образце физиологического раствора.

ЛЕЧЕНИЕ

Ранее использовалось ежедневное назначение диэтилкарбамазина в качестве микрофиля-

рицида, но в настоящее время известно, что в этом отношении эффективна одна доза ивермектина, хотя умирающие микрофилярии могут вызвать местную тканевую реакцию. В случае вентрального среднелинейного дерматита лошадей местное лечение синтетическими пиретроидами позволяет контролировать *Haematobia irritans* и способствует устранению поражений.

КОНТРОЛЬ

Ввиду широкого распространения насекомых-переносчиков существует небольшая возможность достаточного контроля, хотя использование микрофилярицидов снижает число инвазированных мух. В любом случае, возбудители относительно безвредны, проведение контрольных мероприятий не требуется.

Setaria

Представители данного рода обычно не причиняют большого вреда при заселении перитонеальной и плевральной полостей.

Хозяева:

жвачные животные и однокопытные.

Промежуточные хозяева:

многие виды комаров.

Локализация:

обычно перитонеальная поверхность и свободное расположение в перитонеальной полости; менее часто — плевральная полость и, вследствие беспорядочной миграции, ЦНС.

Виды:

Setaria labiato-papillosa (син. *S. digitata*) — крупный рогатый скот и дикие жвачные животные; *S. equina* — лошади и ослы.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Длинные тонкие гельминты длиной до 12,0 см. Локализация и внешний вид достаточны для определения рода.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Микрофилярии в кровеносном русле захватываются комарами, в организме которых в те-

чение 12 дней происходит развитие до личинок 3-й стадии. Период паразитарной инкубации составляет 8—10 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ

Гельминты, располагающиеся в местах их обычной локализации, не оказывают патогенного влияния и обнаруживаются только при патологоанатомическом исследовании. *Setaria labiato-papillosa* может беспорядочно мигрировать в организме овец и коз и проникать в позвоночный канал, вызывая цереброспинальный нематодоз, "паралич поясницы". Этот процесс необратим и часто заканчивается гибелью животного. Данная патология регистрируется только на Среднем и Дальнем Востоке.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При нахождении гельминтов в местах обычной локализации клинические признаки отсутствуют, но при вовлечении в патологический процесс нервной ткани отмечаются нарушения функций локомоторной системы, как правило задних конечностей, а при высоком содержании паразитов в позвоночном канале может возникнуть параплегия.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Так как гельминты не оказывают значительного патогенного действия, эпизоотология при данном заболевании изучена мало. Сетарии чаще регистрируются в теплых странах, где сезонная активность комаров-переносчиков дольше.

ДИАГНОСТИКА

Инвазия взрослыми гельминтами при жизни животного обнаруживается случайно при выявлении микрофилярий в мазках крови при плановом исследовании. В случаях цереброспинального нематодоза диагноз подтверждается только путем проведения микроскопического исследования спинного мозга.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечения при параличе, вызванном паразитированием сетарий, нет. Есть данные об эффективности ивермектина против взрослых особей *S. equina*.

КОНТРОЛЬ

Профилактике ситарииоза способствует проведение контрольных мероприятий по ограничению активности комаров-переносчиков при контроле других заболеваний.

Elaeophora

Представители данного рода паразитируют в крупных кровеносных сосудах, но имеют только местное значение.

Хозяева:

жвачные животные и однокопытные.

Промежуточные хозяева:

табаниды.

Виды	Хозяева	Локализация	Распространение
<i>Elaeophora schneideri</i>	Овцы, козы	Сонная, брыжеечная и подвздошные артерии	Юг США
<i>E. bohmii</i>	Лошадные	Вены и артерии	Европа (Австрия)
<i>E. poeli</i>	Крупный рогатый скот, буйволы	Внутренняя оболочка аорты	Африка, Азия

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Тонкие гельминты длиной до 12,0 см.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Изучен только цикл развития *E. schneideri*. Он типично филяриоидный. Микрофилярии заглатываются табанидами при питании и развитые личинки 3-й стадии выделяются в раны, которые наносятся при следующем кормлении насекомых. Раннее развитие происходит в артериях мозга, гельминты достигают созревания и начинают выделять микрофилярий за 4 с половиной месяца после заражения.

Взрослые гельминты локализуются во внутренней оболочке артерий, в просвет которых самка выводит только передний конец тела.

ПАТОГЕНЕЗ

У крупного рогатого скота образуются узелки, из которых высовываются гельминты, на внутренней оболочке сосудов, но у других домашних животных взрослые особи вызывают слабую реакцию. При инвазии *E. schneideri* у овец

циркулирующие микрофилярии вызывают лицевой дерматит, который проявляется в летние месяцы; в тяжелых случаях может отмечаться самоповреждение из-за расчесов с кровотечением и образованием струпьев. Считается, что естественные хозяева *E. schneideri* — олени, у которых заболевание протекает бессимптомно, а овцы не являются естественными хозяевами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Только сезонный лицевой дерматит у овец клинически указывает на инвазию *Elaeophora*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Ввиду того что возбудители данного заболевания крупного рогатого скота и однокопытных оказывают небольшое патогенетическое значение, распространение видов у этих хозяев полностью не выяснено. *E. schneideri* распространена в южных и западных штатах США. Естественными хозяевами являются олени *Odocoileus* spp., а также белохвостые олени, у которых заболевание протекает бессимптомно. Однако у благородных оленей (*Cervus canadensis*) возникающий вследствие наличия гельминтов тромбоз часто приводит к некрозу морды, ушей и зрительных нервов, следствием чего являются поражение лицевой части головы, слепота и глухота.

ДИАГНОСТИКА

Проведение диагностических мероприятий требуется только при заболевании овец. Хотя диагноз, очевидно, можно поставить при исследовании проб кожи, полученных биопсией, микрофилярии редко обнаруживаются при исследовании образцов и диагноз обычно ставится предварительный, основанный на локализации и сезонности появления дерматита.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективно неоднократное назначение диэтилкарбамазина, но следует учитывать, что существует риск летального исхода вследствие появления мертвых гельминтов в артериях.

[Филяриоз человека: для человека данная группа из всех гельминтозов имеет наибольшее значение. Но это в малой степени затрагивает животных, так как домашние животные имеют небольшое значение в эпизоотологии этой группы заболеваний человека. Наиболее важными ви-

дами, паразитирующими у человека, являются следующие.

1. *Onchocerca volvulus*. Онхоцеркоз человека, вызываемый данным возбудителем, регистрируется по всему миру в экваториальной зоне. *Onchocerca volvulus* передается *Simulium* spp. Взрослые гельминты обнаруживаются в узелках под кожей. Патогенетическое действие оказывается в основном микрофиляриями; часто отмечается дерматит и слоновость, но наиболее важной особенностью является “речная слепота”, названная из-за распространения в местах обитания *Simulium* spp. Есть данные, что в Африке онхоцеркозом болеют около 20 млн человек. Животные, которые могут заразиться, — высшие приматы, шимпанзе и гориллы. Для снижения количества микрофилярий в коже при инвазии *Onchocerca volvulus* применяется неоднократно назначение ивермектина. Патологический процесс в глазах и коже, наблюдаемый при онхоцеркозе, также корректируется при лечении ивермектином.

2. *Brugia* spp. передается многими видами комаров и встречается в Азии, особенно в Малайзии, вызывая слоновость. Наибольшее значение имеет *B. malayi*, патогенная для обезьян и диких плотоядных животных, а также экспериментально передаваемая собакам и кошкам. Меньшее значение имеет *B. pahangi*, резервуаром которой являются многие виды диких животных и которой также заражаются домашние кошки.

3. *Wuchereria bancrofti* также передается комарами и вызывает слоновость в Африке, Азии и Южной Америке. Данный возбудитель патогенен только для человека.

4. *Loa loa* передается *Chrysops* spp и регистрируется в Западной и Восточной Африке, вызывая формирование временных подкожных образований, известных как “калабарные припухания”. Заболевание встречается у человека, человекоподобных обезьян и обезьян.

5. *Mansonella ozzardi* передается *Culicoides* spp и *Simulium* spp. Регистрируется в странах Карибского залива, а также в Центральной и Южной Америке. Данный возбудитель паразитирует в жировой ткани и брыжейке и обычно считается непатогенным, хотя недавно предполагалось, что он вызывает аллергию. В эндемичных областях экстенсивность заболевания высокая. Здесь у обезьян, лошадей и крупного рогатого скота обнаруживаются паразиты, напоминающие *M. ozzardi*. Однако не следует рассматривать этих животных в каче-

стве резервуарных хозяев до точного установления вида.]

НАДСЕМЕЙСТВО TRICHUROIDEA

Представители данного надсемейства паразитируют в организме разнообразных домашних животных. Основной морфологической особенностью является “стихосомный” пищевод, состоящий из капилляроподобной трубки, окруженной одним рядом клеток.

Ветеринарное значение имеют три рода. Первый, *Trichuris*, обнаруживается в слепой и толстой кишках млекопитающих животных; второй, *Capillaria*, чаще паразитирует в пищеварительном или респираторном тракте млекопитающих животных или птиц. Оба вида откладывают яйца с крышечками на обоих полюсах. Взрослые гельминты третьего рода, *Trichinella*, обнаруживаются в тонком кишечнике млекопитающих животных и производят личинок, которые сразу же проникают в ткани того же самого хозяина.

Trichuris

Взрослые гельминты обычно обнаруживаются в слепой кишке, но только в редких случаях паразитируют в количестве, достаточном для того, чтобы привести к проявлению клинической картины заболевания.

Виды и хозяева

Чаще встречаются следующие виды:

Trichuris ovis — овцы и козы;

T. globulosa — крупный рогатый скот;

T. suis — свиньи;

T. vulpis — собаки.

Реже встречаются такие виды, как *T. discolor* у крупного рогатого скота, *T. skrjabini* у овец, коз и верблюдов, *T. serrata* у кошек.

Локализация:

толстый кишечник, особенно слепая кишка.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослые гельминты достигают в длину 4,0—6,0 см и имеют толстый задний конец, заканчи-



Рис. 69. Типичный вид яйца представителей рода *Trichuris*.

вающийся коротким конусом, переходящим в длинный нитевидный передний конец, которым паразит внедряется в слизистую оболочку. Из-за внешнего вида представители данного рода часто называются “власоглавы”.

Микроскопическое исследование

Хвостовой конец самца закручен и имеет одну спикуну в оболочке; хвостовой конец самки просто изогнут. Характерные яйца имеют форму лимона с заметной крышечкой на обоих концах; в фекалиях эти яйца желтого или коричневого цвета (рис. 69).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Инвазионной является личинка 1-й стадии развития, находящаяся внутри яйца, которая развивается, в зависимости от температуры, в течение 1—2 месяцев после выхода с фекалиями. В оптимальных условиях она может выживать в течение нескольких лет.

После заглатывания крышечки яиц перевариваются и высвобождаемые личинки 1-й стадии внедряются в железы слизистой оболочки слепой кишки, где в течение последующих 4 месяцев происходит 4 линьки. Взрос-

лые особи появляются на поверхности слизистой оболочки, погружая передний конец в слизистую оболочку (рис. 70). Период паразитарной инкубации варьирует от 6 до 12 недель в зависимости от вида.

ПАТОГЕНЕЗ

Чаще всего заболевание протекает легко и бессимптомно. В некоторых случаях, при паразитировании большого количества гельминтов, может возникать дифтеритическое воспаление слизистой оболочки слепой кишки. Этот патологический процесс является следствием субэпителиальной локализации и продолжительного движения паразитов в поиске крови и жидкости. Считается, что у свиней сильная инвазия облегчает возникновение инвазии потенциально патогенных спирохет.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Несмотря на тот факт, что у жвачных животных и менее подверженных заболеванию свиней отмечается высокая экстенсивность легких инвазий, клиническое значение данного рода, особенно для жвачных животных, как правило незначительно, хотя изолированные вспышки регистрировались. Спорадические случаи заболевания ввиду сильной инвазии чаще отмечаются у свиней и собак и вызывают водянистую диарею, которая обычно содержит кровь.



Рис. 70. *Trichuris ovis* в слепой кишке овцы. Передний конец гельминта обычно погружается в слизистую оболочку, но в указанном стрелкой образце он виден.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Наиболее характерной особенностью является продолжительность жизни яиц, которые могут сохраняться в течение 3—4 лет и даже после этого срока выступать в качестве резервуара инвазии в свиноподобных и в собачьих питомниках. На пастбище это менее вероятно, так как яйца вымываются в почву.

ДИАГНОСТИКА

Так как клинические признаки заболевания не являются патогномичными, диагностика основывается на обнаружении яиц *Trichuris* в фекалиях. Однако, ввиду того что клинические признаки заболевания могут отмечаться в период паразитарной инкубации, диагностика заболевания у животных, продукция от которых употребляется в пищу, основывается на патологоанатомическом исследовании, а у собак — на результатах применения антгельминтных препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ

Высокоэффективными против взрослых особей *Trichuris* жвачных животных являются пробензимидазолы, современные бензимидазолы, авермектины/милбемицины или левамизол, вводимые инъекционно. Эти препараты менее эффективны против личинок различных стадий. Данные препараты можно использовать для лечения свиней, в то время как для лечения собак применяются лишь некоторые бензимидазолы и милбемицины.

КОНТРОЛЬ

Профилактические мероприятия проводятся редко, особенно для жвачных животных, но в случае заболевания свиней или собак следует обратить особое внимание на места, где яйца могут сохраняться в течение длительного времени. Такие места следует тщательно чистить и дезинфицировать или стерилизовать влажным или сухим паром.

[Трихуроз человека: *Trichuris trichuria*, “вла-соглав” человека, морфологически не отличается от *T. suis*. Однако эти два паразита являются высокохозяйноспецифичными.]

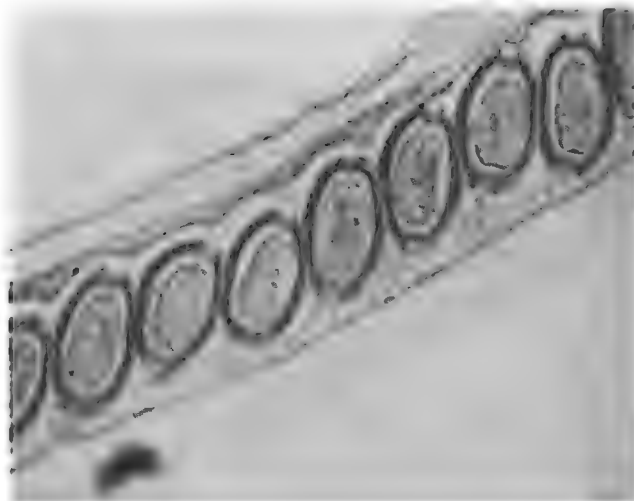


Рис. 71. Типичные бочковидные яйца *Capillaria* в матке самки.

Capillaria

Эти очень тонкие волосовидные гельминты трудно обнаружить невооруженным глазом в содержимом кишечника. Хотя в организме млекопитающих животных и птиц паразитирует много видов, только у птиц они вызывают серьезные заболевания.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Это очень тонкие нитевидные гельминты, длина которых составляет от 1,0 до 5,0 см, узкий стихосомный пищевод составляет половину длины тела. Самцы имеют длинную тонкую спиккулу и часто — примитивную бурсоподобную структуру; самки содержат яйца, которые напоминают яйца *Trichuris*, так как имеют bipolarные пробки (крышечки), но более бочковидные и бесцветные (рис. 71).

Ввиду большого количества видов, хозяев и мест предпочтительной локализации, а также то, что одни паразиты имеют прямой, а другие непрямой цикл развития, виды возбудителей, наиболее значимых в заболевании птиц и млекопитающих, рассматриваются раздельно.

САРИЛЛРИА У ПТИЦ

Capillaria obsignata паразитирует в верхней части тонкого кишечника цыплят, индеек и голубей и имеет прямой цикл развития. Инвазионные личинки 1-й стадии развиваются внутри яйца в течение недели.

C. caudinflata также паразитирует в тонком кишечнике цыплят и индеек. Для дальнейшего развития яйца требуется, чтобы его заглотил дождевой червь, в организме которого личинка выходит из яйца, а окончательный хозяин заражается, поедая дождевого червя.

C. contorta (син. *C. annulata*) обнаруживается в пищеводе и зобу цыплят, индеек, уток и диких птиц. Для развития этого гельминта также необходим промежуточный хозяин — дождевой червь.

Период паразитарной инкубации этих трех видов капиллярий составляет 3—4 недели.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Подобно *Trichuris*, передний конец капиллярий погружается в слизистую оболочку и при сильной инвазии вызывает дифтеритическое воспаление, приводящее к нарушению аппетита и истощению, а при вовлечении в патологический процесс кишечника — диарею. В таких случаях смертность может быть очень высока. Также имеются свидетельства того, что слабые инвазии, при которых в организме паразитирует меньше сотни гельминтов, могут приводить к снижению привесов и яйценоскости.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Молодые птицы наиболее восприимчивы к заражению *Capillaria*, в то время как взрослые особи могут являться носителями. *C. obsignata*, возможно, имеет большее значение, так как ее развитие происходит по прямому пути. Этот возбудитель паразитирует в организме птиц, содержащихся в помещениях на глубокой подстилке. Эпизоотология двух других видов в значительной степени зависит от наличия промежуточных хозяев — земляных червей.

ДИАГНОСТИКА

Ввиду того что клинические признаки неспецифичны, а при сильной инвазии они могут проявляться до того, как в фекалиях появляются яйца *Capillaria*, диагностика основывается на патологоанатомическом исследовании и тщательном осмотре пищевода, зоба или кишечника на предмет наличия гельминтов. Это может проводиться путем микроскопического исследования соскобов со слизис-

той оболочки, помещенных между двумя предметными стеклами; также можно аккуратно промыть содержимое органа, в котором подозреваются наличие гельминтов, через мелкое сито, а задерживающийся материал снова промыть в воде и исследовать на темном фоне.

ЛЕЧЕНИЕ

Высокоэффективен левамизол, назначаемый с питьевой водой, а также некоторые бензимидазолы, применяемые с кормом.

КОНТРОЛЬ

В тех случаях, когда для развития некоторых видов *Capillaria* требуется промежуточный хозяин — дождевой червь, профилактика может быть достигнута путем содержания птицы в помещении после лечения антгельминтными препаратами. Кроме того, профилактика основывается на регулярном применении антгельминтных препаратов, которое по возможности сочетается с переводом птиц на новую территорию.

В случае паразитирования *C. obsignata* необходимо проводить чистку и горячую обработку загрязненных поверхностей, периодически менять подстилки в помещениях для содержания кур. Также следует проводить периодическую обработку всех птиц антгельминтными препаратами.

CAPILLARIA

У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

C. aerophila обнаруживается погруженной в слизистую оболочку трахеи, бронхов и носовых ходов лис, а иногда собак и кошек. Этот возбудитель имеет прямой цикл развития. Яйца могут выживать в течение нескольких месяцев, а после заглатывания вышедшие из них личинки внедряются в кишечник и мигрируют с кровью к легким. Период паразитарной инкубации составляет 6 недель.

Основным клиническим признаком при паразитировании данного возбудителя является ринотрахеит, что сходно с клиническими признаками при заболеваниях, вызываемых *Oslerus* или *Crenosoma*.

C. plica паразитирует в мочевом пузыре лис, собак и реже — кошек. Для развития данного возбудителя требуется промежуточный хозяин — дождевой червь, но этот паразит редко имеет патогенное значение.

S. hepatica прежде всего паразитирует в организме диких грызунов, но иногда встречается у собак, кошек и даже человека. Излюбленное место локализации — печень, яйца откладываются в ее паренхиме, из которой естественного выхода наружу нет. Заражение происходит путем заглатывания печени при хищничестве, каннибализме или питании падалью и яиц, находящихся на земле и освободившихся при разложении трупов хозяев. У домашних животных и человека заболевание проявляется возникновением гранулематозной реакции на массы яиц, находящиеся в печени, а впоследствии — циррозом. Паразитирование *S. hepatica* редко приводит к гибели хозяина, и инвазия чаще обнаруживается при патологоанатомическом исследовании убитых и павших животных.

Trichinella

Единственным представителем данного рода является *Trichinella spiralis*, нематода, имеющая очень широкий спектр хозяев и являющаяся причиной важного зооантропоноза, распространенного по всему миру. Так как циклы развития данного возбудителя в разных частях света различаются, часто считают, что имеется несколько подвидов.

Хозяева:

Большинство млекопитающих животных. Свиньи и люди являются наиболее важными хозяевами с точки зрения заражения человека.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в тонком кишечнике, а их личинки — в поперечной мускулатуре; предпочтительными участками локализации являются диафрагмальные, межреберные и жевательные мышцы.

Распространение:

повсеместно, кроме Австралии и Дании.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Ввиду короткой продолжительности жизни взрослые гельминты обнаруживаются редко.

Самец достигает 1,0 мм в длину, пищевод составляет, по меньшей мере, треть длины всего тела. На хвосте располагаются две клоакальные лопасти. Спиккулы отсутствуют. Самка достигает 3,0 мм в длину, матка содержит развивающиеся личинки.



Рис. 72. Мышцы с личинками *Trichinella spiralis*.

Трихинеллез легче выявляется при обнаружении скрученных в спираль личинок в поперечно-полосатой мускулатуре (рис. 72).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Развивающиеся взрослые гельминты располагаются между ворсинками в тонком кишечнике. После оплодотворения самцы погибают, в то время как самки глубже проникают в ворсинки. Через 3 дня они рожают личинок 1-й стадии, которые проникают в лимфатические сосуды и перемещаются с током крови в скелетные мышцы, где внедряются в мышечные клетки и инкапсулируются, растут и приобретают характерный спиралевидный внешний вид. Этот процесс происходит в течение 7 недель. К концу этого периода личинки являются инвазионными и могут сохраняться в таком виде годами.

Развитие возобновляется при заглатывании личинок другим хозяином, обычно при хищничестве или поедании падали. Личинки 1-й стадии развития высвобождаются и в течение 2 дней в кишечнике достигают половой зрелости, претерпевая 4 линьки. Максимальная длительность патентного периода заболевания составляет несколько недель.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Инвазия у домашних животных всегда протекает легко и клинически заболевание не проявляется. Однако при заглатывании сотен личинок, что иногда отмечается у человека и, веро-

ятно, у диких хищников, кишечная инвазия часто сопровождается энтеритами, а через 1—2 недели массивная личиночная инвазия мышц вызывает острый миозит, лихорадку, эозинофилию и миокардит; у человека отмечаются перiorбитальный отек и асцит. Если не применяются антгельминтные и противовоспалительные препараты, такая инвазия часто является причиной гибели, но если она не произошла, проявление клинических признаков ослабевает через 2—3 недели.

Важно иметь в виду, что трихинеллез в основном — заболевание диких животных и вовлечение человека является случайным.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпизоотология при трихинеллезе включает два основных фактора. Во-первых, имеется много источников инвазии животных. Чаще всего это хищничество и каннибализм. Также сюда относится питание падалью, так как инкапсулированные личинки способны сохраняться в разложившемся мясе в течение нескольких месяцев. Кроме того, может происходить заглатывание свежих фекалий животных с патентным периодом заболевания. Для некоторых водных млекопитающих, таких как тюлени, имеют значение резервуарные хозяева, такие как ракообразные и рыбы, питающиеся утонувшими животными.

Во-вторых, имеется широкий спектр хозяев. В странах с умеренным климатом чаще в их качестве выступают грызуны, бурые медведи, барсуки и дикие свиньи; в арктической зоне — полярные медведи, волки и лисы; в тропиках — львы, леопарды, гиены и шакалы.

В эти циклы развития, происходящие в дикой природе, человек и домашние животные включаются редко. Например, потребление в пищу мяса полярных медведей может вызвать заболевание трихинеллезом у эскимосов и ездовых собак, а в Европе привести к возникновению этого заболевания у человека и животных-компаньонов может охота на диких свиней, а затем использование их мяса в пищу.

“Домашний” цикл развития трихинелл у человека и свиней является “искусственным” зоонозом, возникновение которого в наибольшей степени обуславливается кормлением свиней отходами, содержащими мясо больных свиней; реже — кусанием хвостов поросятами, что также считается путем распространения инвазии. Крысы в свинарниках тоже поддерживают вто-

ричный цикл, который случайно может вовлечь свиней, или, наоборот, от поедания зараженного мяса или фекалий свиней. Заражение человека происходит путем поедания сырой или недостаточно проваренной или жареной свинины или побочных продуктов от свиней, таких как сосиски и саями. Также важно иметь в виду, что копчение, засушивание или консервирование свинины не всегда в ней убивает личинки.

В таких странах, как Польша, Германия и США трихинеллез человека, зарождающегося при потреблении свинины, до недавнего времени считался важным зооантропонозом. За последние несколько лет запрет на использование в корм свиньям, не подвергшихся обеззараживанию, отходов, более тщательный контроль за мясной продукцией и осведомленность населения значительно снизили значимость данной проблемы. В Британии за последние 40 лет было зарегистрировано только 40 вспышек заболевания людей, последняя — в 1953 году. В других странах Европы, а также в США количество вспышек также невелико и они спорадичны.

Снижение экстенсивности инвазии также отражает тот факт, что бессимптомное протекание заболевания у человека, выявленное по обнаружению личинок *Trichinella spiralis* при патологоанатомическом исследовании образцов мышц, снизилось с 10% до 1% в Британии и с 20% до 5% в США за последние 50 лет.

ДИАГНОСТИКА

У живых домашних животных прижизненная диагностика не проводится. При экспертизе туш сильная личиночная инвазия может быть заметна невооруженным глазом в виде крошечных серовато-белых пятен. Для диагностики берутся небольшие образцы мышц свиней — около 1 грамма каждый, которые сжимаются между стеклянными пластинками аппарата-компрессиума и исследуются на предмет наличия личинок прямым микроскопированием или проектированием на экран трихинеллоскопа. Кроме того, используется следующий метод: небольшие количества мышц перевариваются пепсином/соляной кислотой, а полученный осадок рассматривается под микроскопом на предмет наличия личинок.

Для массового обследования, предназначенного для определения экстенсивности трихинеллеза свиней в отдельных регионах, исполь-

зуются иммунодиагностические тесты, например ELISA (ТИФА).

ЛЕЧЕНИЕ

Хотя лечение редко применяется при данном заболевании, взрослые гельминты и личинки, находящиеся в мышцах, восприимчивы к бензимидазоловым антгельминтным препаратам.

КОНТРОЛЬ

Вероятно, наиболее важным фактором в профилактике трихинеллеза является требование кипятить остатки пищи человека, предназначенные для кормления свиней. Тем более что эта мера обязательна для многих стран с целью ограничения потенциального распространения других заболеваний, таких как ящур и чума свиней.

Кроме того, необходимы следующие мероприятия.

1. Экспертиза мяса, которая играет чрезвычайно важную роль в исключении поражения пищи инфекциями.

2. Меры, направленные на уничтожение крыс в свинарниках и на бойнях.

3. Соблюдение инструкций по уничтожению личинок в свинине путем ее термической обработки или замораживания. В США, например, любые продукты из свинины, кроме свежей, должны быть обработаны воздействием высокой температуры или заморожены перед продажей. Вероятно, что такой метод, как облучение, будет в перспективе применяться в качестве метода контроля.

4. Просветительская работа особенно важна, убеждение потребителей в том, что свинину или любые продукты из свинины, а также мясо диких плотоядных животных следует тщательно проваривать и прожаривать перед употреблением.

НАДСЕМЕЙСТВО DIOSTORHUMATOIDEA

Diostophyma

Единственным видом этого надсемейства, имеющим ветеринарное значение, является "почечный гельминт", *Diostophyma renale*.

Хозяева:

собаки, лисы и норки.

Промежуточные хозяева:

водная аннелида, *Lumbriculus variegatus*.

Локализация:

паренхима почек.

Вид:

Diostophyma renale.

Распространение:

Зоны с умеренным и субарктическим климатом. Диостофимоз иногда регистрируется в Европе, но не отмечался в Великобритании. Основной эндемичной областью является северная часть Северной Америки, в основном, Канада.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Diostophyma является наиболее крупной нематодой, паразитирующей у домашних животных. Самка достигает более 60 см в длину, а диаметр ее составляет 1,0 см. Для идентификации возбудителя достаточно установить размер нематод и область их предпочтительной локализации.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Эти нематоды яйцекладущие. Яйца в стадии одной клетки выходят с мочой в виде скоплений или цепочек, а затем заглатываются аннелидами, являющимися промежуточными хозяевами, в организме которых происходит 2 паразитарные линьки. Дефинитивный хозяин заражается путем заглатывания аннелид с питьевой водой или при поедании резервуарного хозяина, такого как лягушки или рыбы, которые сами заглотили зараженную аннелиду. Продолжительность периода паразитарной инкубации точно не выяснена, но она наблюдалась в течение 2 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Данное заболевание в конце концов приводит к разрушению почек. Обычно поражаются только они, причем чаще правая, чем левая. Паренхима разрушается, вследствие чего остается только капсула в виде мешка, содержащего гельминтов; хотя в почке может быть только 3 или 4 гельминта, реже один. В редких случаях гельминты могут обнаруживаться в брюшной полости и подкожной соединительной ткани.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Основным признаком является дизурия с небольшой гематурией, особенно проявляющейся в конце мочеиспускания. В некоторых случаях отмечается боль в пояснице. В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, даже при полном разрушении одной почки.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Как при многих паразитарных инвазиях домашних животных, дикие животные являются основным резервуаром для заражения промежуточных и резервуарных хозяев. Содержащиеся на ферме норки, вероятно, заражаются при поедании рыбы, а домашние собаки — при случайном заглатывании аннелид, содержащих инвазионные личинки диктиофим, лягушек или рыбы.

ДИАГНОСТИКА

Яйца имеют характерные признаки, они овальной формы, коричневые, на поверхности скорлупы имеются вдавления. Также диагностическое значение имеет обнаружение яиц в моче, как единично, так и в скоплениях и цепочках.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение применяется редко, хотя в случаях подтвержденного заболевания можно проводить хирургическое вмешательство.

КОНТРОЛЬ

Рекомендуется исключить сырую рыбу из рациона животных.

Тип ACANTOCEPHALA

Это отдельный тип гельминтов, родственный нематодам. К данному типу относятся несколько родов, имеющих ветеринарное значение. Они обычно называются “колючеголовыми червями” в связи с тем, что на переднем конце тела у них имеется вооруженный крючками хоботок. Большая часть акантоцефал является паразитами пищеварительного тракта позвоночных животных. Хоботок, вооруженный загнутыми в обратном направлении крючками, которые способ-

ствуют прикреплению гельминта, может втягиваться и лежит в мешке. Пищеварительный канал акантоцефал отсутствует. Абсорбция питательных веществ осуществляется толстой кутикулой, которая часто имеет складки и втягивания, что увеличивает всасывающую поверхность. Эти гельминты раздельнополые, самцы намного меньше, чем самки. На заднем конце тела самца имеется мышечная бурса и пенис, и после копуляции яйца выходят из яичника в полость тела самки, оплодотворяются, после чего находятся в сложной структуре, называемой “маточный колокол”, из которой могут выводиться наружу только зрелые яйца. Последние имеют толстую оболочку и содержат личинку — акантор. Цикл развития не прямой, в нем участвуют водные или наземные членистоногие, являющиеся промежуточными хозяевами. При заглатывании последними яиц оболочка разрушается и акантор перемещается в гемоцель хозяина, где существует, и через 1—3 месяца развивается до цистаканта (акантелы). Дефинитивный хозяин заражается при заглатывании промежуточных хозяев — членистоногих, и цистаканты, которые на самом деле являются неполовозрелыми взрослыми особями, прикрепляются в пищеварительном тракте и созревают в нем. Период паразитарной инкубации варьирует от 5 до 12 недель.

Хотя в организме млекопитающих животных и птиц паразитирует большое количество родов, наибольшее ветеринарное значение имеет *Macracanthorhynchus*. Некоторые другие роды данного типа имеют важное значение, вызывая гельминтозы водных птиц.

Macracanthorhynchus

Хозяева:

свиньи.

Промежуточные хозяева:

различные жуки-навозники.

Виды:

Macracanthorhynchus hirudinaceus.

Распространение:

повсеместно, кроме некоторых областей, например, регионов Западной Европы.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослые особи напоминают *A. suum*, но задний конец имеет конусовидную форму. Самцы достигают в длину 10 см, а самки — 65. При по-

гружении в воду становится видным хоботок с крючьями, что помогает в проведении дифференциальной диагностики от *Ascaris* (рис. 73).

Микроскопическое исследование

Яйца овальные, размер их составляет $110 \mu\text{m}$ х $65 \mu\text{m}$. Они имеют толстую коричневую скорлупу и при откладывании содержат акантор.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые особи, прикрепленные к слизистой оболочке тонкого кишечника, откладывают яйца, которые выводятся с фекалиями. Самки откладывают яйца в больших количествах, и последние высокорезистентны к экстремальным условиям и могут выживать в окружающей среде годами. После заглатывания жуками-навозниками личинок, акантор развивается до инвазионной цистакантной стадии в течение 3 месяцев. Заражение свиней происходит после заглатывания личинок жуков и взрослых особей. Период паразитарной инкубации составляет 2—3 месяца.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Macracanthorhynchus hirudinaceus вызывает воспаление, а также может привести к возникновению гранул в области прикрепления в стенке тонкого кишечника. При сильной инвазии может отмечаться потеря веса, а реже — прободение кишечной стенки, что приводит к перитониту, заканчивающемуся гибелью животного.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на обнаружении характерных яиц в фекалиях.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Следует предотвращать доступ свиней к промежуточным хозяевам.

При современных системах содержания это может быть легко достигнуто. В небольших по-



Рис. 73. Передний конец *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Виден выдающийся хоботок с крючьями.

мещениях, где находятся свиньи, фекалии следует регулярно удалять с целью снижения числа промежуточных хозяев — жуков-навозников. Хотя информации по лечению мало, есть данные о том, что при макраканторинхозе свиней эффективны левамизол и ивермектин.

АКАНТОЦЕФАЛЫ ВОДНЫХ ПТИЦ

У водных птиц два рода, *Polymorphus* и *Filicollis*, могут вызывать энтерит. Промежуточными хозяевами в обоих случаях являются ракообразные. Основные характеристики данных родов сходны с характеристиками остальных возбудителей данной группы гельминтов.

Тип PLATHELMINTHES

К данному типу относятся два класса плоских червей — возбудителей гельминтозов: *Trematoda* и *Cestoda*.

Класс TREMATODA

Данный класс разделяется на два основных подкласса: *Monogenea*, у которой прямой цикл развития, а также *Digenea*, развивающаяся с участием промежуточного хозяина. Представители первого подкласса чаще всего являются наружными паразитами рыб, в то время как представители последнего паразитируют только у позвоночных животных и имеют большое ветеринарное значение.

Взрослые трематоды подкласса *Digenea* прежде всего встречаются в желчных протоках, пищеварительном тракте и сосудистой системе. Они сплюснуты дорсовентрально, имеют заканчивающийся слепо пищеварительный тракт, присоски для прикрепления. Кроме того, они — гермафродиты. В зависимости от места предпочтительной локализации яйца выводятся из организма definitive хозяина с фекалиями или мочой, а личинки различных стадий развиваются в промежуточном хозяине, которым является моллюск. При паразитировании некоторых видов в цикле развития присутствует второй промежуточный хозяин, но участие моллюска является обязательным для всех представителей данной группы.

В классе *Trematoda* имеется несколько семейств, основными, имеющими ветеринарное значение, являются *Fasciolidae*, *Dicrocoeliidae*, *Paramphistomatidae* и *Schistosomatidae*. Меньшее значение имеют *Troglotrematidae* и *Opisthorchiidae*. В настоящее время наибольшее значение имеет семейство *Fasciolidae*, и обсуждение строения, функций и цикла развития в дальнейшем основывается на таковых данного семейства.

Подкласс DIGENEA

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ ДИГЕНЕТИЧЕСКИХ ТРЕМАТОД

Взрослые трематоды имеют две присоски для прикрепления к месту локализации. Ротовая присоска, располагающаяся на переднем конце тела, окружает ротовое отверстие, а брюшная присоска располагается на вентральной поверхности тела.

Внешние покровы представляют собой тегумент, выполняющий функцию всасывания и часто покрытый шипиками. Мышцы находятся непосредственно под тегументом. Полость тела отсутствует, и органы помещены в паренхиму (рис. 74).

Пищеварительная система простая, ротовое отверстие ведет в глотку, пищевод и пару кишечных стволов, заканчивающихся слепо. Непереваренные остатки пищи удаляются через ротовое отверстие. Выделительная система состоит из большого количества реснитчатых мерцательных клеток, продвигающих ненужные метаболические продукты вдоль системы трубочек, которые в конце концов объединяются вместе и открываются во внешнюю среду. Нервная система простая, состоит из пары продольных стволов, соединяющихся на переднем конце тела с двумя ганглиями.

Почти все трематоды — гермафродиты, может происходить как перекрестное оплодотворение, так и самооплодотворение. Репродуктивная система самца включает пару семенников, из которых отходят семявыносящие протоки; последние сливаются вместе и впадают в циррусный мешок, содержащий семенной пузырек и циррус, примитивный пенис, заканчивающийся простым половым отверстием. Репродуктивная система самки включает один яичник, ведущий в яйцевод, расширяющийся дистально и формирующий оотип, где яйца приобретают желток благодаря секреции вителлиновых желез (желточников), а в конце — скорлупа. При прохождении яйца вдоль матки скорлупа его утолщается и уплотняется, а затем оно выходит из полового отверстия, прилегающего к брюшной присоске. Зрелое яйцо обычно желто-



Рис. 74 Строение *Fasciola hepatica*.

го цвета из-за наличия желтовато-коричневой протеиновой оболочки. У большинства видов яйца имеют крышечку.

Пища, которой обычно является кровь или части тканей, заглатывается и проходит в слепые кишки, где переваривается и абсорбируется. Метаболизм, вероятно, прежде всего, протекает в анаэробных условиях.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ДИГЕНЕТИЧЕСКИХ ТРЕМАТОД

Важной особенностью цикла развития является тот факт, что если из одного яйца нематоды развивается только одна взрослая особь, то из одного яйца трематоды могут развиваться сотни взрослых особей. Это связано с феноменом **педогенеза** (партогенеза) в промежуточном хозяине, которым является моллюск, т.е. производством новых особей некоторыми личиночными формами.

Взрослые трематоды яйцекладущие, они откладывают яйца с крышечкой на одном полюсе. В яйце эмбрион развивается в грушевидную, имеющую реснички, личинку — **мирацидий**. Под действием света он вырабатывает фермент, который воздействует на белковое вязкое вещество, удерживающее крышечку. Последняя открывается как на шарнире и мирацидий выходит в течение нескольких минут.

Мирацидий, продвигающийся в воде с помощью ресничек, не питается и для дальнейшего развития должен в течение нескольких часов найти брюхоногого моллюска. Считается, что при этом работает принцип хемотаксиса "к дому". При встрече моллюска мирацидий присасывается к нему и внедряется в его мягкие ткани с помощью цитолитического фермента. Процесс внедрения занимает около 30 минут, после чего реснички теряются и мирацидий развивается в удлиненный мешок, **спороцисту**, содержащую зародышевые клетки. Последние развиваются в **редии**, которые мигрируют в печень и поджелудочную железу моллюска; редии также являются личиночными формами, имеющими ротовую присоску, мерцательные клетки и простой кишечник. Из зародышевых клеток редий развиваются конечные стадии, **церкарии**. При неблагоприятных окружающих условиях вместо церкарий может развиваться второе, или дочернее, поколение редий. Церкарии, по существу молодые трематоды с длинными хвостами, активно выделяют из организма моллюска в значительном коли-

честве. Побуждающие причины выведения церкарий различаются у отдельных видов, но чаще всего стимулом являются изменение температуры или интенсивности света. При дальнейшем инвазировании моллюска формирование церкарий продолжается, хотя большинство таких моллюсков преждевременно погибает из-за разрушения печени и поджелудочной железы.

Обычно церкарии плавают некоторое время, используя даже тонкую водную пленку, и в течение часа прикрепляются к растениям, сбрасывают хвост и инкапсулируются. На этой стадии они называются **метацеркариями** (одолескариями).

Инкапсулированные метацеркарии имеют большой потенциал выживаемости в течение месяцев. При их заглатывании животным наружная стенка цисты механически удаляется во время жевания. Разрыв ее внутренней стенки происходит в кишечнике под действием ферментов, участвующих в процессах, и усиливается потенциалом окисления-восстановления и системой углекислого газа, что обуславливается средой кишечника. Выделяющиеся из цист молодые трематоды затем внедряются в кишечник и мигрируют к месту предпочтительной локализации, где становятся взрослыми через несколько недель.

СЕМЕЙСТВО FASCIOLIDAE

Представители данного семейства являются крупными трематодами листовидной формы. Передний конец обычно удлиннен и имеет форму конуса, передняя присоска расположена на конце конуса. Брюшная присоска располагается на уровне "плечиков" трематоды. Внутренние органы разветвлены, а кутикула покрыта шипами. Триema важными родами данного семейства являются *Fasciola*, *Fascioloides* и *Fasciolopsis*.

Fasciola

Представители данного рода паразитируют в печени и вызывают значительную заболеваемость и смертность овец и крупного рогатого скота. Фасциолез характеризуется потерей веса, анемией и гипопроотеинемией. Двумя наиболее важными видами являются *F. hepatica*, которая обнаруживается в зонах с умеренным климатом и в прохладных зонах высокой влажности в тропиках и субтропиках, а также *F. gigantica*, обладающая в тропиках.

Fasciola hepatica

Хозяева:

большинство млекопитающих животных; наибольшее значение имеют овцы и крупный рогатый скот.

Промежуточные хозяева:

моллюски рода *Lymnaea*. Чаще — *L. truncatula*, земноводный моллюск, имеющий широкое распространение по всему миру. Другими важными промежуточными хозяевами *F. hepatica* за пределами Европы являются:

L. tomentosa — Австралия, Новая Зеландия;

L. columella — Северная Америка, Австралия, Новая Зеландия;

L. bulimoides — Юг США и страны Карибского залива;

L. humilis — Северная Америка;

L. viator — Южная Америка;

L. diaphana — Южная Америка.

Локализация:

взрослые особи обнаруживаются в желчных протоках, а неполовозрелые — в паренхиме печени. Иногда трематоды инкапсулируются в других органах, например, в легких.

Распространение:

повсеместно.

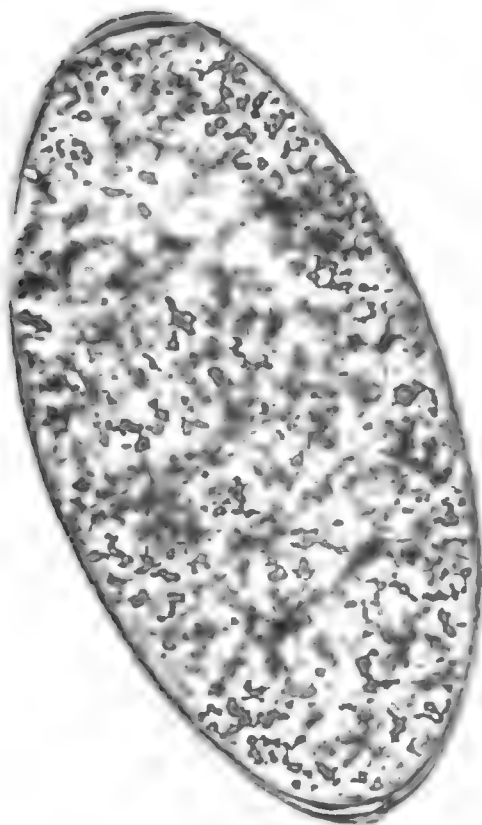


Рис. 76. Яйца *Fasciola hepatica* (150 μm x 90 μm).

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Молодые трематоды во время вхождения в печень имеют длину 1,0—2,0 мм и являются ланцетовидными. Когда они полностью созревают в желчных протоках, имеют листовидную форму, серовато-коричневый цвет, достигают в длину 3,5 см, а в ширину — 1,0. Передний конец конической формой и характерен тем, что имеет “плечики” (рис. 75).

Микроскопическое исследование

Тегумент покрыт обратно направленными шипиками. Хорошо заметны ротовая и брюшная присоски. Яйца овальной формы, имеют крышечку, желтый цвет, крупные (150 μm x 90 μm), в два раза крупнее яиц трихостронгилид (рис. 76).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ (рис. 77)

Яйца, выводимые с фекалиями млекопитающих животных-хозяев, развиваются, из них освободившиеся от яичевой оболочки вы-



Рис. 75. Взрослые особи *Fasciola hepatica*, характеризующиеся листовидной формой и наличием конусовидного переднего конца.

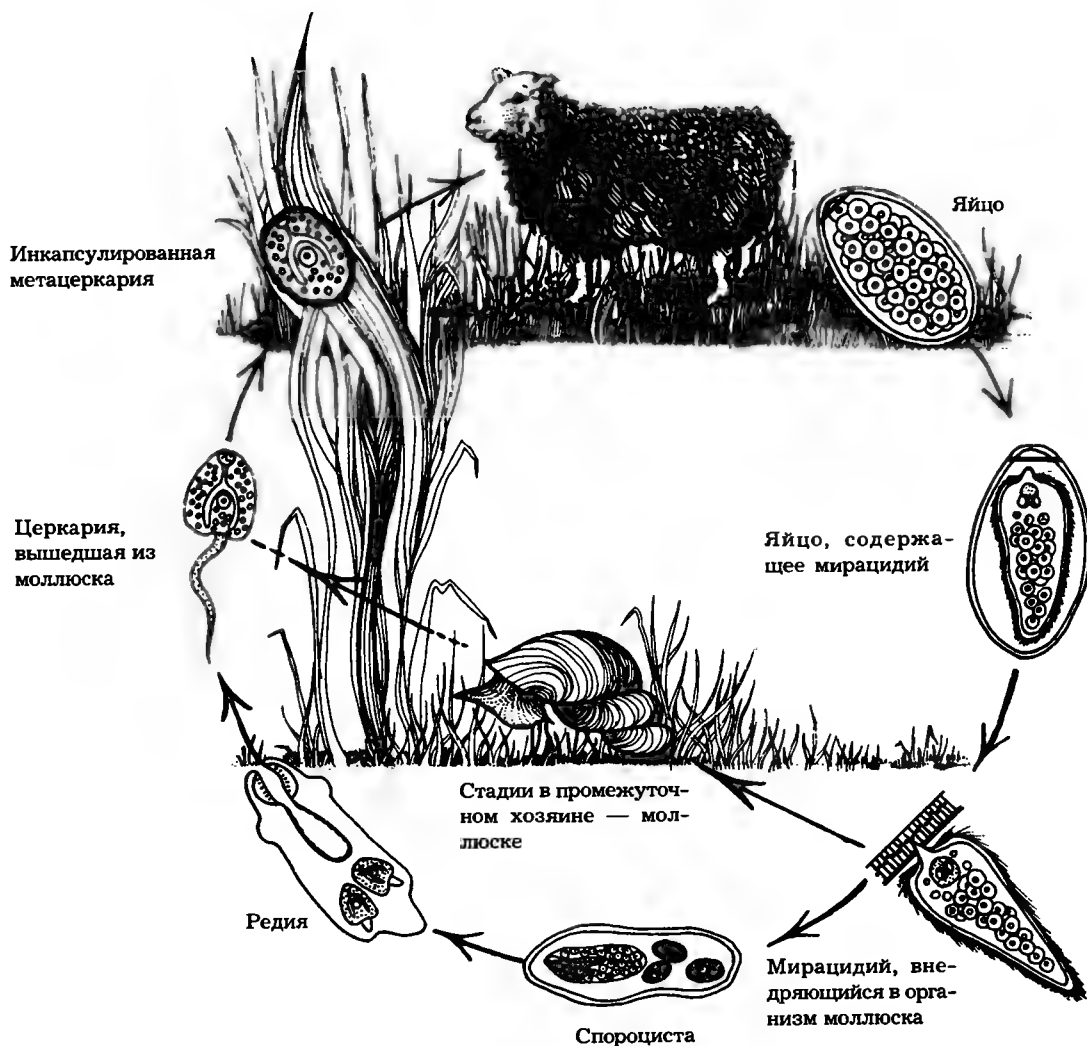


Рис. 77 Цикл развития *Fasciola hepatica*.

лупляются подвижные, имеющие реснички мирацидии. Это происходит в течение 9 дней при оптимальной температуре 22—26°C. Развития практически не происходит при температуре ниже 10°C.

Освобождаемый мирацидий (рис. 78) имеет короткий период жизни, и для дальнейшего развития ему необходимо обнаружить подходящего моллюска в течение трех часов для внедрения. В организме инвазированных моллюсков развитие происходит через стадии спороцисты и редии до конечной стадии в промежуточном хозяине — церкарии; последние выходят из организма моллюска в виде подвижных форм, которые прикрепляются к прочным поверхностям, таким как листья растений, где инцистируются и формируют инвазионные метацеркарии (рис. 78). Этот процесс

развития от мирацидии до метацеркарии длится 6—7 недель, хотя при неблагоприятных условиях требуется несколько месяцев. При заражении моллюска одной мирацидией может образовываться более 600 метацеркарий.

Метацеркарии, заглатываемые definitive хозяевами, освобождаются от капсулы в тонком кишечнике, мигрируют через стенку кишечника, пересекают брюшину и внедряются в капсулу печени. Молодые трематоды проходят через паренхиму в течение 6—8 недель, после чего входят в небольшие желчные протоки, где мигрируют в более крупные протоки, а в некоторых случаях — в желчный пузырь (рис. 78). Период паразитарной инкубации составляет 10—12 недель.

Минимальный период завершения одного полного цикла развития *F. hepatica* составляет 17—18 недель.



Рис. 78. Стадии развития *Fasciola hepatica*: а) мирацидий; б) взрослая редия, содержащая церкарии; в) церкария; д) инкапсулированная метацеркария; (продолжение на стр. 132).

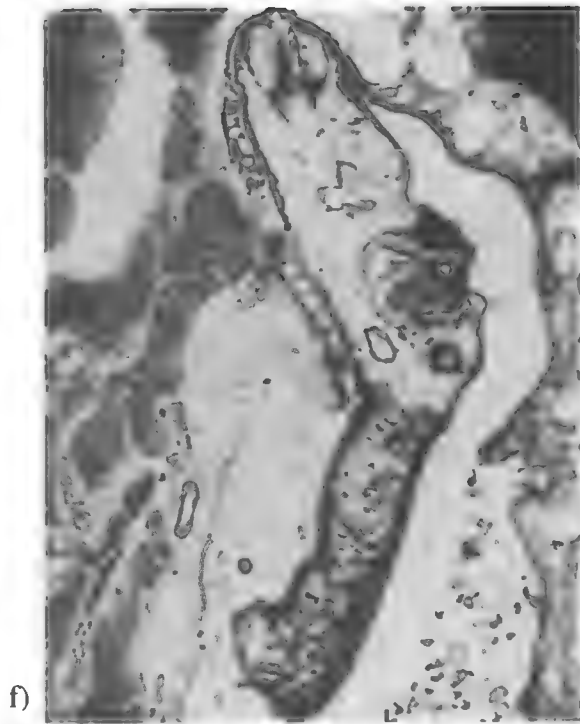
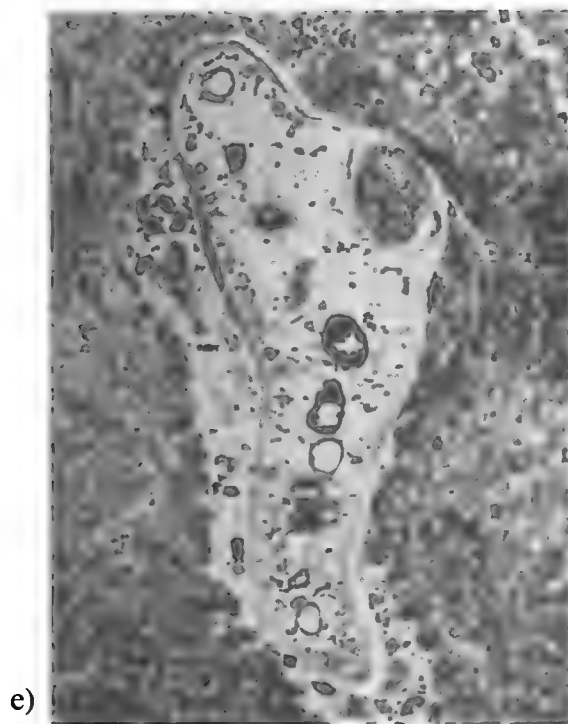


Рис. 78. (продолжение) е) мигрирующая молодая трематода в паренхиме печени; f) трематода в желчном протоке.

Продолжительность жизни *F. hepatica* у овец, лечение которых не проводится, может составлять годы; у крупного рогатого скота — обычно менее 1 года.

Экология видов *LYMNEA* В СТРАНАХ С УМЕРЕННЫМ КЛИМАТОМ

Так как *L. truncatula* является наиболее распространенным и важным видом, вовлеченным в передачу *F. hepatica*, он обсуждается подробно.

L. truncatula является мелким моллюском, взрослые особи достигают в длину 1,0 см (рис. 79). Оболочка обычно темно-коричневая и имеет форму башенки, закручиваясь несколькими спиральными завитками. При расположении этой “башенки” вертикально, а отверстием к наблюдателю, последнее составляет почти половину длины моллюска и располагается с правой стороны, формируя 4 с половиной витка. Моллюски сухопутные и, хотя они плавают в мелкой воде часами, периодически выходят в окружающую тину. Они могут выдерживать летнюю засуху и крепкие морозы в течение нескольких месяцев, впадая в летнюю спячку и зиму глубоко в иле.

Оптимальные условия развития — слабо кислая pH и медленное движение воды для удаления продуктов жизнедеятельности. Они кормятся в основном водорослями, а оптимальная температура для развития варьирует от 15 до 22°C; при температуре ниже 5°C развитие прекращается. В Великобритании моллюски размножаются с мая по октябрь. Один моллюск может производить до 100 000 потомков в течение 3 месяцев.



Рис. 79. Взрослая *Lymnea truncatula*; заметны инкапсулированные метацеркарии на поверхности оболочки.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Формирование большого количества метацеркарий, определяющих возникновение вспышек фасциолеза, определяют три основных фактора.

1. **Наличие благоприятных условий для обитания моллюсков.** *L. truncatula* предпочитает свежей воде влажный ил и обитает на бережках канав или ручьев, а также по краям небольших прудов. После обильных дождей или наводнения временной средой обитания моллюсков могут являться следы от ног, копыт, колес или лужи. На полях с камышами часто следует подозревать наличие моллюсков. Хотя небольшая кислотность среды оптимальна для *L. truncatula*, но повышенная губительна, что наблюдается на торфяных болотах и участках, где растет мох сфагнум.

2. **Температура.** Как для размножения моллюсков, так и для развития *F. hepatica* в организме моллюска необходима средняя дневная/ночная температура в 10°C и выше, а их активность прекращается при температуре 5°C . Однако только повышение температуры до 15°C и выше обеспечивает значительное размножение моллюсков и личинок различных стадий трематод.

3. **Влажность.** Наиболее благоприятным условием для размножения моллюсков и развития *F. hepatica* в организме моллюсков является обильное выпадение дождей, превышающее испарение, при котором происходит насыщение полей. Такие условия также необходимы для развития яиц трематод, для возможности поиска мирацидиями моллюсков и распространения церкарий, выводимых из моллюсков.

В странах с умеренным климатом, таких как Великобритания, эти факторы обычно присутствуют только с мая по октябрь. Заметное увеличение числа метацеркарий на пастбище, следовательно, возможно в течение двух периодов. Во-первых, от летнего заражения моллюсков, от которых метацеркарии появляются на пастбище с августа по октябрь (рис. 80). Это инвазирование моллюсков происходит мирацидиями, лишаящимися яйцевой оболочки, которые формируются из яиц, выделяемых весной/ранним летом инвазированными животными, или из яиц, переживших зиму, не развиваясь. Развитие в организме моллюска происходит летом, и церкарии выводятся с августа по октябрь. Во-вторых, от зимнего заражения моллюсков, при котором метацеркарии появляются на пастбище с мая по июнь (рис. 81). Они выводятся из организма моллюсков, зараженных предыдущей осенью,

и в котором развитие личинки временно остановилось во время зимнего периода спячки моллюсков.

Яйца и метацеркарии *F. hepatica* могут выживать зимой и играть важную роль в эпизоотологии. Из таких яиц вылупляются мирацидии, которые поздней весной могут заражать моллюсков. При заражении скота метацеркариями ранней весной яйца формируются к середине лета

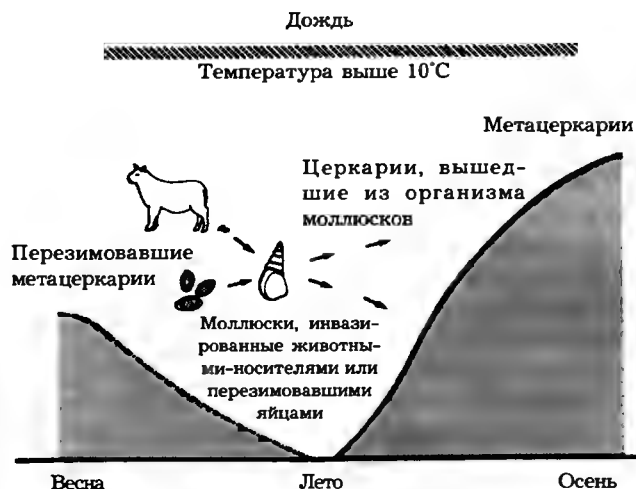


Рис. 80. При летней инвазии моллюсков метацеркарии появляются на пастбище с августа по октябрь; перезимовавшие метацеркарии погибли к середине лета.

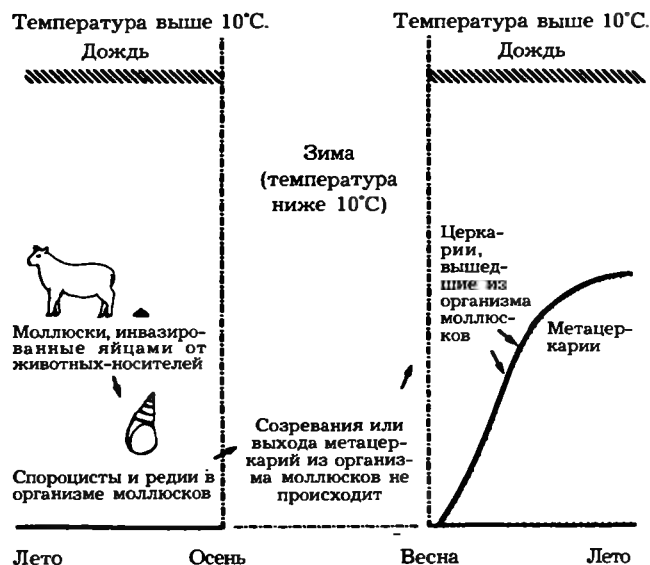


Рис. 81. При зимней инвазии моллюсков метацеркарии появляются на пастбище с мая по июнь; они выходят из организма моллюсков, которые находились в спячке зимой.

при оптимальном размножении моллюсков. Однако выживание метацеркарий при высокой температуре и засухе невысоко, и они быстро теряют инвазивность, например, при приготовлении силоса, хотя могут выживать в течение нескольких месяцев на сене.

В большинстве европейских стран летняя инвазия моллюсков имеет большее значение, и увеличение количества метацеркарий происходит каждый год с августа по октябрь. При обильных летних дождях их количество максимально. Зимняя инвазия моллюсков имеет намного меньшее значение, но иногда приводит к формированию большого количества метацеркарий поздней весной и ранним летом, особенно в тех случаях, когда предшествующие месяцы были чрезмерно влажными.

Циркулирующие антитела к *F. hepatica* легко обнаруживаются у овец, но свидетельств того, что в полевых условиях овцы приобретают иммунитет к реинвазии *F. hepatica*, нет. При отсутствии лечения продолжительность жизни трематод равна продолжительности жизни овец. Сильные вспышки фасциолеза часто отмечаются у взрослых овец, которые ранее подвергались воздействию возбудителя; это ограничивает продолжительность первичной инвазии, замедляет миграцию при вторичной инвазии и в конце концов снижает число паразитирующих трематод. Таким образом, в эндемичных областях у взрослого крупного рогатого скота клинические признаки заболевания часто не проявляются, в то время как у взрослого рогатого скота могут отмечаться сильные потери от фасциолеза.

Кроме того, следует иметь в виду, что *F. hepatica* может инвазировать большой спектр млекопитающих животных, включая лошадей, ослов, оленей, свиней и кроликов. Возможно, что данные хозяева могут являться резервуарами инвазии. Человек также может заражаться, особенно при употреблении зелени с неогороженных грядок.

Большая часть вышеприведенных данных по экологии *L. truncatula* также применима к другим сухопутным видам *Lymnaea*, которые являются переносчиками возбудителей. Дифференциация видов *Lymnaea* является задачей специалиста и обычно основывается на морфологических данных, хотя биохимические и иммунологические методы в настоящее время также применяются.

В странах с теплым климатом, таких как юг США или Австралия, последовательность событий имеет различную сезонность, но эпизоотология их сходна. Например, в Техасе и Луизиана-

не активность моллюсков максимальна во время прохладных месяцев осени. Пик появления метацеркариев приходится на весну.

Однако для *L. tomentosa*, которая, хотя и является сухопутным моллюском, хорошо приспособлен к обитанию в водных, болотистых областях или каналах орошения, следовательно, температура является наиболее важным контролирующим биологическим фактором. Таким образом, на большей части Восточной Австралии *L. tomentosa* откладывает яйца в течение года, хотя скорость их откладывания контролируется температурой, а наиболее низкая температура зимой. Низкие зимние температуры также замедляют освобождение от яйцевых оболочек и развитие личинок в организме моллюска, поэтому большие количества метацеркарий появляются впервые поздней весной. Летом и осенью отмечается вторая волна воспроизводства метацеркарий вследствие формирования нового поколения моллюсков.

Есть доказательства того, что экстенсивность инвазии фасциолеза в странах с жарким климатом выше после нескольких месяцев засухи, возможно, из-за скопления животных вокруг водоемов, когда вероятность заражения моллюсков повышается.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Патогенез и клинические признаки варьируют в зависимости от фазы развития паразита в печени и видов инвазированных хозяев. По существу, патогенез двуступенчатый. Первая фаза происходит во время миграции в паренхиме печени, когда повреждаются печень и наблюдается кровотечение. Вторая отмечается при нахождении возбудителей в желчных протоках и является следствием гематофагии взрослых трематод и повреждения слизистой оболочки печени кутикулярными шипами.

Исследования в основном проводятся на овцах, и фасциолез овец обсуждается подробно. Сезонность вспышек такая, какая отмечается в Западной Европе.

ФАСЦИОЛЕЗ ОВЕЦ

Фасциолез может протекать остро, подостро и хронически.

Остро протекающее заболевание отмечается через 2—6 недель после заглатывания большого

количества метацеркариев, обычно более 2000, и обуславливается возникновением кровотечений вследствие разрыва кровеносных сосудов молодыми трематодами, мигрирующими в печени. Повреждение паренхимы печени также сильное.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживается, что печень увеличена, с участками кровоизлияния и имеет ячеистый вид из-за наличия путей миграции трематод (цветная вклейка V). Поверхность печени, особенно над вентральной долей, часто покрыта фибринозным экссудатом. Часто отмечаются подкапсульные геморрагии (цветная вклейка V). Может происходить разрыв и излияние жидкости, содержащей кровь, в перитонеальную полость.

Вспышки острого фасциолеза обычно проявляются внезапной смертью животных в осенний период или ранней зимой. При исследовании оставшейся части стада можно выявить слабых овец, имеющих бледные слизистые оболочки, одышку, а в некоторых случаях при пальпации их печени выявляется, что она увеличена, это сопровождается абдоминальной болью и асцитом.

Иногда такие вспышки осложняются сопутствующим инфицированием *Clostridium novyi*, следствием чего является "черная болезнь", хотя в настоящее время это заболевание регистрируется реже из-за распространенной вакцинации против клостридиальных заболеваний.

При заболевании, протекающем подостро, метацеркарии заглатываются в течение более длительного периода. В то время как некоторые достигают желчные протоки, где они вызывают холангит, другие все еще мигрируют, вызывая менее сильное поражение, но сходное с таковым при остро протекающем заболевании. Таким образом, печень увеличивается, а на ее поверхности видны множественные некротические или геморрагические ходы. Субкапсулярные геморрагии обычно отмечаются, но их разрыв происходит редко. Эта форма заболевания отмечается через 6—10 недель после заглатывания примерно 500—1500 метацеркарий, а также — поздней осенью и зимой. Заболевание проявляется быстрой и тяжелой анемией с гипоальбуминемией. При отсутствии лечения может отмечаться высокая смертность животных. Однако при данном заболевании гибель происходит не так скоро, как при остро протекающем, и у больных овец клинические признаки могут проявляться за 1—2 недели до смерти. Они включают быстрое ухудшение общего состояния, заметную бледность слизистых оболочек, а также увеличение печени, так, что ее можно пропальпиро-

вать при обследовании. Также могут иметь место подчелюстные отеки, и асцит.

Хронически протекающий фасциолез, который в основном отмечается поздней зимой/ранней весной, является наиболее часто регистрируемой формой заболевания. Оно проявляется через 4—5 месяцев после заглатывания умеренного количества, 200—500 метацеркарий. Хроническая форма заболевания проявляется анемией и гипоальбуминемией. Каждый день в желчном протоке может выделяться более чем 0,5 мл крови на 1 трематоду. Добавочная потеря плазменных протеинов происходит при утечке через гиперпластичную оболочку печени, и патогенетический эффект усиливается при плохом кормлении овец.

При патологоанатомическом исследовании выявляется, что печень имеет неровные контуры, бледная и твердая. Вентральная доля поражена сильнее и размер ее уменьшен (цветная вклейка V). Патологические изменения в печени характеризуются фиброзом и гиперпластическим холангитом.

Отмечаются различные типы фиброза. Первый — постнекротическое рубцевание, обнаруживаемое, прежде всего, в вентральной доле печени и связанное с заживлением ходов, проделанных трематодами. Второй, часто называемый ишемическим фиброзом, является следствием инфаркта, вызванного повреждением и тромбозом крупных сосудов. Третий, перибиллиарный фиброз, развивается, когда трематоды достигают мелких желчных ходов.

Иногда яйца трематод вызывают гранулемоподобную реакцию, следствием которой может явиться облитерация пораженных желчных ходов.

Гиперпластический холангит в крупных желчных протоках возникает вследствие сильной эрозии и некроза слизистой оболочки, вызванных кормящимися трематодами.

Клинически хронический фасциолез характеризуется прогрессирующими ухудшением общего состояния и развитием анемии и гипоальбуминемии, следствием чего является истощение, бледность слизистых оболочек, возникновение подчелюстного отека и асцита. Анемия гипохромная и макроцитарная, сопровождающаяся эозинофилией. Яйца фасциолы могут обнаруживаться в фекалиях.

В случае легкой инвазии клиническое проявление заболевания может быть незаметно, но возбудители могут оказывать значительное действие на продуктивные качества в связи с нару-

шением аппетита, а также действием на постабсорбтивный метаболизм белка, углеводов и минеральных веществ.

ФАСЦИОЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Хотя протекающее остро и подостро заболевание может иногда возникать в условиях сильной инвазии, особенно у молодых телят, хроническая форма фасциолеза в настоящее время имеет наибольшее значение. У крупного рогатого скота, как и у овец, отмечается поздней зимой/ранней весной.

Патогенез при фасциолезе у этих видов животных также сходен. Но у крупного рогатого скота вдобавок отмечается обызвествление желчных протоков и увеличение желчного пузыря (цветная вклейка V). Миграция трематод чаще происходит у крупного рогатого скота и инкапсулированные паразиты обнаруживаются в легких. При реинвазии взрослых коров отмечается миграция в плод, следствием чего является пренатальная инвазия. Имеются некоторые экспериментальные доказательства, что фасциолез увеличивает восприимчивость крупного рогатого скота к инфицированию *Salmonella dublin*.

При сильной инвазии с тяжелой анемией и гипоальбуминемией часто имеет место подчелюстной отек. При более легкой инвазии трематодами клиническое проявление минимально, и только снижение продуктивности, наблюдаемое при этом, тот фактор, по которому данное заболевание можно дифференцировать от неадекватного питания. Следует подчеркнуть, что диарея не является особенностью фасциолеза крупного рогатого скота, если не присутствует *Ostertagia* spp. Смешанная инвазия этими двумя паразитами называется фасциолез/остертагиозным комплексом.

Фасциолез может являться причиной снижения продуктивных качеств молочных коров зимой. Клинически это определить сложно, так как количество трематод, паразитирующих в организме животных, обычно невелико и анемия не проявляется. Основной признак — снижение надоев молока и его качества.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается прежде всего на клинических признаках, сезонности, погодных

условиях и анамнестических данных по фасциолезу на ферме или идентификации моллюсков.

Если диагностика фасциолеза овец не представляет проблемы, особенно при возможности патологоанатомического исследования, диагностика фасциолеза крупного рогатого скота иногда может быть затруднена. Поэтому рекомендуется проводить общепринятые гематологические тесты и исследование фекалий на предмет наличия яиц трематод. Также желательно дополнить эти методы проведением двух других лабораторных тестов.

Первым является оценка уровня плазменных ферментов, освобождаемых поврежденными клетками печени. Обычно измеряется уровень двух ферментов. Глутамат дегидрогеназа обычно образуется при повреждении клеток паренхимы, и уровень этого фермента поднимается в течение первых нескольких недель инвазии. Другой фермент, гамма глутамил транспептидаза, указывает на повреждение эпителиальных клеток, выстилающих желчные протоки; подъем уровня этого фермента происходит в основном после достижения трематодой желчных протоков. Повышенный уровень поддерживается в течение длительного периода времени.

Вторым тестом является определение антител против компонентов трематод. Наиболее надежными тестами являются ELISA (ТИФА) и тест пассивной гемагглютинации.

Метеорологическое прогнозирование фасциолеза

Цикл развития трематоды печени и распространенность фасциолеза зависит от климатических условий. На базе этого разработаны системы прогнозирования, основанные на метеорологических данных, которые оценивают вероятное время и тяжесть заболевания. В некоторых западно-европейских странах эти прогнозы используются как основа ежегодных программ контроля.

Были разработаны две различные формулы. Они оценивают “влажность поверхности земли”, являющуюся критическим фактором, влияющим на летнюю инвазию моллюсков. Одна формула такова:

$$M = n(R - P + 5),$$

где M — месяц, R — месячное выпадение осадков в дюймах, P — испарение в дюймах, n — число дождливых дней в месяце.

Величина в 100 и более в месяце оптимальна для развития фасциол, следовательно, величина

на более 100 регистрируется как 100. Данная формула применима для различных месяцев, когда температура благоприятна для размножения моллюсков и развития фасциол, т.е. май—октябрь в Европе, и при суммировании месячных величин образуется сезонный индекс или величина *Mt*. Так как температура в мае и октябре обычно ниже, величины для этих месяцев перед сложением делятся на два. При превышении *Mt* 450, экстенсивность фасциолеза высока.

Прогноз используется для раннего предупреждения о возможном заболевании путем вычисления данных от мая до августа, поэтому контрольные мероприятия могут быть применены до выхода церкарий. Недостатком данного прогноза является тот факт, что он может переоценить экстенсивность инвазии там, где отмечается осенняя засуха, или недооценить в тех областях, где наличие дренажных канав позволяет поддерживать цикл развития фасциол в период летней засухи. Хотя эта методика в основном используется для прогнозирования летних инвазий моллюсков, она также применяется для прогнозирования зимних инвазий путем сложения величин за август, сентябрь и октябрь; если сумма превышает 250 и в последующие май и июнь выпадают сильные дожди, фасциолез на этой территории прогнозируется.

Другой методикой является использование прогноза “дождливого дня”. При проведении этой методики сравнивается экстенсивность фасциолеза в течение нескольких лет с некоторым числом дождливых дней в летний период этого года. По существу, широкое распространение фасциолеза связано с 12 дождливыми днями (более 1,0 мм дождей) в месяц с июня по сентябрь, когда температура не снижается ниже обычной сезонной температуры.

ЛЕЧЕНИЕ

В некоторых странах все еще используют такие препараты, как гексахлорэтан и гексахлорофен, но эти препараты в основном заменены более эффективными и менее токсичными соединениями. Ниже будут рассмотрены современные препараты.

Острый фасциолез овец

До недавних пор лечение не было высокоэффективным из-за недостаточной эффективности использовавшихся ранее препаратов против личинок ранних паренхимальных стадий. Однако в настоящее время имеются эф-

фективные препараты. Одним из них — триклабендазол, который уничтожает все развивающиеся личинки старше 1 недели. Такие препараты, как рафоксанид, клозантел и нитроксинил, уничтожают нематод старше 4-недельного возраста.

Адекватным лечением является применение однократной дозы триклабендазола с одновременным переводом животных на свободное от трематод пастбище или хорошо дренированное недавно культивированное поле. Однако повторное лечение рафоксанидом, клозантелом или нитроксинилом можно провести через 2—3 недели после перевода животных на свободную от трематод территорию. При невозможности перевода овец инвазированной территории лечение следует повторять с 3-недельным интервалом до 6 недель после того, как гибель животных прекратилась.

Подострый фасциолез овец

Препараты, рекомендованные для лечения острого фасциолеза, могут быть использованы против более взрослых трематод, вызывающих подострый фасциолез. Перевод на свободное от инвазии пастбище после проведения лечения также желателен, а если это невозможно, лечение следует повторить через 4 и 8 недель — для уничтожения созревающих трематод.

Кроме вышеупомянутых препаратов также эффективен бротианид.

Хронический фасциолез овец

При вспышках хронического фасциолеза можно успешно использовать однократную дозу любого из указанных препаратов (рафоксанид, нитроксинил, бротианид, клозантел, оксиклозанид и триклабендазол), и после лечения анемия обычно корректируется в течение 2—3 недель. Препараты против круглых червей, альбендазол и нетобимин, в повышенных дозах также эффективны против взрослых трематод.

Лечение фасциолеза крупного рогатого скота

В настоящее время имеется только один препарат, триклабендазол, который уничтожает личинки ранних паренхимальных стадий. При субостром и хроническом фасциолезе используются и два других препарата, рафоксанид и нитроксинил, а в некоторых странах — клорсулон и никлофолан. Альбендазол также эффективен в

высоких дозах. Для лактирующих коров, молоко от которых используется в пищу человека, вышеупомянутые препараты во многих странах запрещены, так как имеют продолжительный период выведения. Исключением является оксиклозанид, использование которого лицензировано для лечения лактирующих животных во многих странах, так как период его выведения — до 3 дней.

КОНТРОЛЬ

Профилактика фасциолеза может быть достигнута двумя путями: снижением популяции промежуточных хозяев — моллюсков или использованием антгельминтных препаратов.

Снижение численности популяций моллюсков

До проведения любой схемы контроля моллюсков следует исследовать территорию на предмет их наличия и для определения, локализованы они или распространены широко.

Наиболее долгосрочным методом сокращения популяций моллюсков, живущих в иле, таких как *L. truncatula*, является дренаж, так как этот способ обеспечивает постоянное уничтожение моллюсков. Однако фермеры часто опасаются использовать дорогостоящие схемы дренажа, хотя во многих странах выделяются специальные дотации на это.

После ограничения мест расплода моллюсков единственным методом снижения популяции является ежегодная обработка моллюскицидами. В настоящее время широко используется сульфат меди; хотя разработаны более эффективные моллюскициды, такие как *N*-тримитил морфолин, ни один из них в настоящее время не применяется.

В Европе экспериментально полученные данные указывают, что моллюскициды следует применять как весной (в мае) для уничтожения популяций моллюсков до начала размножения, так и летом (в июле/августе) — для уничтожения инвазированных моллюсков. Применение весной моллюскицидов обеспечивает лучший контакт с моллюсками, так как рост пастбищной травы ограничен, но на практике этот метод часто оказывается непрактичным. Летом это является меньшей проблемой, хотя контакт моллюскицидов с моллюсками может быть снижен из-за увеличения роста травы. Применение моллюскицидов следует сочетать с обработкой животных антгельминтными средствами с целью удаления из

печени популяций трематод и таким образом прекращения контаминации мест обитания моллюсков яйцами.

Если промежуточные хозяева являются водными моллюсками, такими как *L. tomentosa*, достаточный контроль возможен путем добавления моллюскицида, такого как *N*-нитрил морфолин, в воду, где живут моллюски, но использование моллюскицидов имеет много негативных последствий для окружающей среды.

Использование антгельминтных препаратов

Профилактическое использование антгельминтных средств против трематод направлено на:

снижение контаминации пастбища яйцами нематод в период, наиболее благоприятный для их развития, т. е. с апреля по август.

сокращение популяций трематод при сильной инвазии или в период кормового стресса животных и во время беременности. Для достижения этих целей на Британских островах в годы с нормальным выпадением осадков или ниже среднего рекомендуется проведение следующей программы контроля. Но поскольку сроки лечения основываются на том факте, что большая часть метацеркарий появляется осенью и ранней зимой, для использования данного метода в других странах может потребоваться их пересмотр.

В конце апреля или начале мая проводится лечение всех взрослых овец препаратами, эффективными против взрослых трематод и их личинок незрелых стадий. В это время могут использоваться препараты, содержащие как фасциолицид, так и препараты, эффективные против нематод, которые участвуют в послеродовом увеличении числа яиц в фекалиях у овцематок.

В октябре проводят лечение всего стада препаратом, эффективным против личинок ранних паренхимальных стадий, таким как триклабендазол.

В январе животных лечат любым препаратом, эффективным против взрослых особей.

В дождливые годы может быть необходимо дополнительное применение таких препаратов:

в июне, через 4—6 недель после проведения лечения в апреле/мае проводится лечение всех взрослых овец препаратом, эффективным против взрослых, а также незрелых трематод на поздних стадиях;

в октябре/ноябре, через 4 недели после проведения лечения в начале октября, лечат всех овец препаратом, эффективным против личинок паренхимальных стадий.

Точные сроки лечения весной и осенью зависят от даты ягнения и сервисного периода. Хотя на овцефермах при проведении профилактических противогельминтных мероприятий были получены хорошие результаты, при профилактике фасциолеза крупного рогатого скота такой эффект не достигается. Это происходит потому, что большая часть препаратов, используемых в лечении крупного рогатого скота до недавнего времени, была неэффективна против личинок ранних паренхимальных стадий.

Профилактическая обработка крупного рогатого скота, следовательно, должна быть направлена на снижение инвазии трематод зимой — во время, когда фасциолы восприимчивы к имеющимся препаратам и когда кормление животных находится на низком уровне. Маловероятно, что фекалии животных будут свободны от яиц в течение любой продолжительности времени, так как паренхимальные стадии, не уничтоженные антигельминтными препаратами, в скором времени развиваются до взрослой стадии. На Британских островах лечение крупного рогатого скота обычно проводят на эндемичных территориях в середине зимы.

При повышенном использовании препаратов, таких как триклабендазол, в лечении крупного рогатого скота ситуация может измениться.

Fasciola gigantica

Хозяева:

жвачные животные.

Промежуточные хозяева:

моллюски рода *Lymnaea*; на юге Европы — *L. auricularia*, которая также имеет большое значение на юге США, Среднем Востоке и островах Тихого океана. Другими важными промежуточными хозяевами рода *Lymnaea* для *F. gigantica* являются:

L. natalensis — Африка;

L. rufescens и *L. acuminata* — Индия и Пакистан;

L. rubiginosa — Малайзия.

Все эти моллюски прежде всего являются водными и обнаруживаются в ручьях, ирригационных каналах и болотистых местах.

Локализация:

взрослые гельминты паразитируют в желчных протоках, а незрелые трематоды — в паренхиме печени.

Распространение:

большинство континентов. Не встречается в западной Европе.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Fasciola gigantica крупнее, чем *F. hepatica* и может достигать 7,5 см в длину. Форма первой более листовидная, конусовидный передний конец очень короткий, а плечи, характерные для *F. hepatica*, едва заметны.

Микроскопическое исследование

Яйца крупнее, чем яйца *F. hepatica*, их размер 190 x 100 μm .

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития сходен с таковым *F. hepatica*. Основные различия заключаются в продолжительности протекания каждой стадии цикла. Большая часть паразитических фаз длиннее и период паразитарной инкубации составляет 13—16 недель.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Сходны с таковыми для *F. hepatica*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Моллюски, в организме которых развиваются личиночные стадии *Fasciola gigantica*, прежде всего, водные и, как следствие, заболевание связано с пастбищем животных на природно или искусственно затопленных участках или вокруг постоянных водных каналов или запруд.

В тропиках и субтропиках, где имеются четкие дождливые и засушливые сезоны, оптимальное созревание яиц до мирацидии происходит в начале дождливого сезона, и развитие в организме моллюска завершается к концу периода дождей. Выход церкарий начинается в начале засушливого периода, когда уровень воды все еще высок, и продолжается во время опускания уровня воды. В лабораторных условиях было показано, что большое количество метацеркарий инкапсулируется на поверхности воды больше, чем на растениях, и в естественных условиях это имеет большое значение для диссеминации инвазии. Животные заражаются метацеркария-

ми, находясь в таких зонах во время засушливого сезона. Клинически заболевание начинает выражаться, в зависимости от скорости инвазии, в конце текущего сезона или в начале следующего дождливого сезона.

Подобно *F. hepatica*, *F. gigantica* может инвазировать человека.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аналогичны для *F. hepatica*.

КОНТРОЛЬ

Принципы контроля *F. gigantica* аналогичны таковым для *F. hepatica* и основываются на установившейся практике использования антгельминтных препаратов совместно с мерами сокращения популяций промежуточных хозяев — моллюсков. Однако есть одно большое отличие в том, что промежуточным хозяином для *F. gigantica* является водный моллюск, уничтожение которого осуществляется иначе, чем живущего в иле моллюска *L. truncatula*.

Текущую дегельминтизацию животных в периоды года, когда в организме хозяина паразитирует большое количество взрослых трематод, рекомендуется проводить с использованием препарата, эффективного против взрослых и незрелых паразитов. Эти меры предупреждают возникновение серьезных потерь продукции, но для оптимизации следует одновременно проводить контрольные мероприятия, сокращающие распространение моллюсков.

Когда водопой скота проводится из водохранилища или ручья, предупреждение инвазирования можно достигнуть, огорожив водоем и проведя водопровод к поилкам. Для того чтобы эта система эффективно функционировала на ручьях, могут потребоваться помпы для закачивания воды, а в отдаленных областях могут быть использованы простые гидроприводные насосы, источником энергии которых служит поток воды. Важно, чтобы поилки регулярно чистились, так как они заселяются моллюсками.

Контроль моллюсков затруднен в тех случаях, когда пастба в сухой сезон проводится на болотистых участках. Моллюскициды обычно неприменимы из-за большого объема воды и возможного воздействия этих препаратов на рыбу, которая может составлять важную часть пищи местного населения. Кроме повторного лечения антгельминтными средствами, направленного на предотвращение возникновения явно выраженного заболе-

вания приобретенной инвазии *F. gigantica*, других способов практически нет. Такие территории часто хорошо подходят для проведения ирригационных мероприятий, для выращивания сельскохозяйственных культур, что может дать возможность улучшить кормление в засушливый сезон и подачу воды крупному рогатому скоту.

ДРУГИЕ РОДЫ ФАСЦИОЛИД

Fascioloides magna

Эта трематода прежде всего паразитирует в организме оленей, которые могут заражать других жвачных животных. Фасциолез, вызываемый этим возбудителем, регистрируется в Северной Америке и центральной и юго-западной Европе. Возбудитель очень крупный, достигает 10 см в длину. Передний конец неконусовидный. Промежуточный хозяин у *Fascioloides magna* моллюски рода *Lymnaea*.

У оленей и крупного рогатого скота возбудитель, попадая в печень, может вызывать ее повреждение, но быстро инкапсулируется как следствие защитной реакции хозяина, поэтому клинически заболевание практически не проявляется. Однако у овец такая защитная реакция не происходит, и повреждение печени может быть очень серьезным и даже приводить к смерти животного. Ввиду этого выращивание овец затруднительно в тех областях, где *Fascioloides magna* имеет большое распространение.

Fasciolopsis buski

Данная трематода обнаруживается в Индии, Пакистане, Юго-Восточной Азии и, прежде всего, паразитирует в организме человека. Также может обнаруживаться у свиней, которые являются резервуарными хозяевами. В отличие от *Fasciola* — *Fascioloides* локализуется в тонком кишечнике, где вызывает сильное изъязвление.

Семейство

DICROCOELIIDAE

Представители этого семейства — мелкие, ланцетовидные трематоды, паразитирующие в желчных и поджелудочных протоках позвоночных животных. Мирации присутствуют в яйцах, когда они выводятся с фекалиями; стадия

редий в период развития в организме моллюсков отсутствует.

Dicrocoelium

Хозяева:

овцы, крупный рогатый скот, олени и кролики.

Промежуточные хозяева:

Два вида:

наземные моллюски многих родов.

коричневые муравьи рода *Formica*.

Локализация:

желчные протоки и желчный пузырь.

Распространение:

повсеместно. Экстенсивность на Британских островах очень низкая и ограниченная небольшой областью в западной Шотландии и Ирландии. Экстенсивность же во многих других европейских странах высокая.

Вид:

Dicrocoelium dendriticum.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Так как *Dicrocoelium* имеет менее 1,0 см в длину, четкую ланцетовидную форму и полупрозрачен, то представителей этого рода нельзя ошибочно принять за других трематод (рис. 82)

Микроскопическое исследование

Кишечник простой, состоит из двух ветвей и напоминает камертон. За вентральной присоской вместе лежат семенники, за которыми сразу же располагаются яичники. Шипов на кутикуле нет (по сравнению с *Fasciola*). Яйцо небольшое, 45 x 300 мкм, темно-коричневое и имеет крышечки, обычно с уплощенной стороной. Яйцо при выходе с фекалиями содержит мирацидий.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца не лишаются оболочки до тех пор, пока не заглатываются первым промежуточным хозяином, наземным моллюском, в организме которого развивается 2 поколения спорозист, которые затем производят церкарий. Последние выводятся группами, скрепленные вместе сли-



Рис. 82. *Dicrocoelium dendriticum*, мелкая ланцетовидная трематода, паразитирующая в организме жвачных животных. Хорошо видна темная матка и белые вителлярии (ветви желточников).

зью. Эта фаза развития занимает, по меньшей мере, три месяца.

Скрепленные слизью сгустки с церкариями заглатываются муравьями, в организме которых церкарии развиваются до метацеркарий, в основном в полости тела, а иногда в мозгу. Наличие повреждений мозга муравьев, вызванное метацеркариями, побуждает их лезть вверх и оставаться на верхушке травы, таким образом повышая вероятность заглатывания конечными хозяевами. Эта фаза развития паразитов в организме муравья завершается в летнее время в течение более 1 месяца.

В дефинитивном хозяине метацеркарии сбрасывают оболочку в тонком кишечнике и молодые трематоды перемещаются вверх по главному желчному протоку, а затем к более мелким протокам в печени. Миграции в паренхиме не происходит, и период паразитарной инкубации составляет 1—12 недель. Трематоды живут дол-



Рис. 83. Яйцо *Dicrocoelium dendriticum* при выходе с фекалиями содержит мирацидий.

гое времени и могут выживать в организме дефинитивного хозяина несколько лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Хотя обычно в желчных протоках обнаруживается несколько тысяч *Dicrocoelium dendriticum*, печень практически не повреждается. Это, вероятно, связано с отсутствием фазы миграции. Однако при сильной инвазии отмечается фиброз более мелких желчных протоков, а также экстенсивный фиброз (цветная вклейка V); иногда желчные протоки заметно расширяются.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Во многих случаях клинические признаки отсутствуют. При сильной инвазии отмечаются анемия, отек и истощение.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпизоотология *Dicrocoelium* от таковой у *Fasciola* отличается двумя основными факторами.

1. Промежуточные хозяева не зависят от воды и распространяются по земле.
2. Яйца могут выживать на сухом пастбище месяцами, представляя собой резервуар, дополнительный к резервуару, которым являются промежуточные и дефинитивные хозяева.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика полностью основывается на исследовании фекалий животных на предмет обнаружения яиц трематод, а также на патологоанатомическом исследовании.

ЛЕЧЕНИЕ

Высокоэффективным является нетобимин в дозе 20 мг/кг. Для эффективного удаления *Dicrocoelium* требуются высокие дозы других антгельминтных препаратов. Бензимидазол, альбендазол, применяемые в дозе, в 3 раза превышающей дозировку при инвазировании круглыми червями, очень эффективны, как и празиквантел, применяемый в дозировке, в 2 раза превышающей дозировку, применяемую против ленточных червей. Другие препараты, такие как тиабендазол и фенбендазол, также эффективны, но в очень высоких дозах.

КОНТРОЛЬ

Контроль затруднен ввиду продолжительной сохранности яиц *Dicrocoelium dendriticum*, широкого распространения промежуточных хозяев и наличия различных резервуарных хозяев. Профилактика основывается в основном на регулярном лечении антгельминтными средствами.

Примечание. На территории Африки ниже Сахары регистрируется близкородственный вид, *D. hospes*. В качестве второго промежуточного хозяина выступают муравьи рода *Campanotus*.

Eurytrema

Гельминт вида *Eurytrema pancreaticum* паразитирует в протоках поджелудочной железы жвачных животных в различных частях Азии, Бразилии и Венесуэлы. Подобно *D. dendriticum* имеется два последовательных промежуточных хозяина: наземный моллюск, а затем кузнечик или сверчок. Заражение дефинитивного хозяина происходит при заглатывании кузнечика и миграции трематоды из тонкого кишечника в конечный участок локализации — в проток поджелудочной железы. При сильной инвазии возникают фиброз и атрофия поджелудочной железы. В настоящее время эффективного лечения нет.

Platynosotum

Platynosotum fastosum обнаруживается в желчном протоке кошек в странах Южной Америки, странах Карибского залива, Западной Африки, Малайзии и на островах Тихого океана. Тремя последовательными промежуточными хозяевами являются наземный моллюск, ракообразное и ящерица.

Кошки инвазируются путем заглатывания ящерицы. Эти животные легко переносят большинство инвазий, при которых у них только наблюдается небольшое снижение аппетита, но при сильных заражениях этими трематодами развиваются цирроз и желтуха с диареей и рвотой в заключительных стадиях. Эффективными при данном заболевании являются празиквантел и нитросканат.

СЕМЕЙСТВО *PARAMPHISTOMATIDAE*

Взрослые парамфистомы в основном паразитируют в преджелудках жвачных животных, хотя некоторые трематоды других видов паразитируют в кишечнике жвачных животных, свиней и лошадей. Их форма не типична для трематод — коническая, а не уплощенная. Все парамфистомы требуют наличия водного моллюска в качестве промежуточного хозяина. Широко распространены несколько родов, из которых *Paramphistomum* встречается наиболее часто и получила наиболее широкое распространение.

Paramphistomum

Хозяева:

жвачные животные.

Промежуточные хозяева:

водные моллюски; в основном *Planorbis* и *Bulinus*.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в рубце и сетке, а незрелые — в двенадцатиперстной кишке.

Виды:

имеется, по крайней мере, 14 видов, из которых *Paramphistomum cervi* и *P. microbothrium* наиболее распространены.

Распространение:

повсеместно. Гельминты данного рода имеют небольшое значение в Европе и Америке, но иногда являются причиной возникновения заболевания в тропиках и субтропиках.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Взрослые гельминты мелкие, конической формы, личинкоподобные. Имеют длину до 1,0 см. Одна



Рис. 84. Разрез взрослой особи *Paramphistomum*, кормящаяся на эпителии рубца.

присоска заметна на кончике конуса, а другая — на его основании. Личиночные стадии менее чем 5,0 мм, имеют розовый цвет.

Микроскопическое исследование

Яйца напоминают таковые у *F. hepatica*, но крупнее, имеют крышечку и более светлые.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Развитие в промежуточном хозяине-моллюске сходно с таковым у *Fasciola*, в благоприятных условиях (26—30°C) может завершиться в течение 4 недель. После заглатывания инкапсулированных метацеркариев с травой развитие в организме дефинитивного хозяина происходит только в пищеварительном тракте. После освобождения от капсулы в двенадцатиперстной кишке молодые трематоды прикрепляются и кормятся в ней в течение 6 недель, а затем перемещаются по направлению к преджелудкам, где созревают. Период паразитарной инкубации составляет 7—10 недель.

ПАТОГЕНЕЗ

Любое патогенетическое действие связано с кишечной фазой инвазии. Молодые гельминты кормятся участками слизистой оболочки, вследствие чего формируется сильная эрозия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При сильной инвазии отмечается энтерит, характеризующийся отеками, кровотечениями и изъязвлением. При патологоанатомическом исследовании молодые трематоды могут быть заметны в виде скоплений коричневатых-розовых гельминтов, прикрепленных к слизистой оболочке две-

надцатиперстной кишки и иногда также в тощей кишке и сычуге. Животные хорошо переносят наличие взрослых паразитов (цветная вклейка V) в преджелудках, даже при паразитировании и кормлении в них многих тысяч особей на стенке рубца или сетки (рис. 84).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При сильной инвазии двенадцатиперстной кишки наиболее заметным признаком является диарея, сопровождающаяся анорексией и сильной жаждой. Иногда у крупного рогатого скота отмечается ректальное кровотечение после продолжительного периода расстройства пищеварения. Смертность при острых вспышках может составлять 90%.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Парамфистомоз часто зависит от продолжительности его эндемий около постоянных водных массивов, таких как озера и пруды, из которых моллюски рассеиваются на ранее сухие площади при наводнении во время сильных дождей. Яйца парамфистом, выделенные с фекалиями животных, находящихся на пастбище на таких участках земли, лишаются оболочки, и моллюски заражаются. Последовательное формирование церкарий часто совпадает со снижением уровня воды, что делает возможным доступ церкарий к находящимся на пастбище жвачным животным. В других областях ситуация осложняется наличием моллюсков, находящихся в спячке на засушливых пастбищах и вновь активизирующихся при наступлении дождливой погоды.

Стойкий иммунитет развивается у крупного рогатого скота, а вспышки заболевания обычно регистрируются у молодняка. Однако в организме взрослых животных продолжает паразитировать небольшое количество взрослых трематод, поэтому первые являются важным резервуаром инвазии моллюсков. И наоборот, овцы и козы относительно восприимчивы к данным гельминтам в течение всей жизни.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на клинических признаках, обычно проявляющихся у молодых животных в стаде, и данных анамнеза о пастбы в местах обитания моллюсков в течение периода засухи. Исследование фекалий имеет небольшое значение, так как заболевание отмечается в пе-

риод паразитарной инкубации. Подтверждается диагноз путем проведения патологоанатомического исследования и выделения мелких трематод из двенадцатиперстной кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

Против незрелых и взрослых трематод, паразитирующих в рубце крупного рогатого скота и овец, эффективны такие антгельминтные препараты, как резорантел и оксиклозанид.

КОНТРОЛЬ

Как и в случае *F. gigantica*, предупреждение заражения достигается при обеспечении водопоя из поилок с водопроводной водой и предотвращения доступа животных к природной воде. Даже в этом случае моллюски могут попадать в поилки, поэтому регулярное применение моллюскицидов в местах водозабора или ручное удаление моллюсков могут быть необходимыми мероприятиями.

Другие парамфистомы, имеющие ветеринарное значение

Кроме рода *Paramphistomum* в организме животных паразитируют многие другие представители. Вспышки парамфистомоза у буйволов и крупного рогатого скота в Азии, крупного рогатого скота в Австралазии и на юге США вызываются видами родов *Cotylophoron* и *Ceylonocotyle*, паразитирующими в преджелудках животных. В нижних отделах пищеварительного тракта однокопытных паразитирует *Gastrodiscus*, распространенный в тропиках и обнаруживаемый в тонком и толстом кишечнике животных. В толстом кишечнике жвачных животных в некоторых частях Азии паразитирует *Homologaster*. Другой род, *Gigantocotyle*, обнаруживается в желчных протоках буйволов на Среднем и Дальнем Востоке.

СЕМЕЙСТВО TROGLOTREMATIDAE

Ветеринарное значение имеют два рода: первый *Paragonimus*, обычно относимый к "легочным трематодам", который паразитирует в организме кошек, собак и других плотоядных животных, а также человека в Северной Америке и Азии. В цикл развития вовлечены водные моллюски и речные раки или крабы, живущие в пресной воде. Водный моллюск, инвазированный мирацидием так

же, как и в случае других трематод, заглатывается ракообразным. Основной хозяин инвазируется при поедании тканей ракообразных с метоцеркариями. Молодые трематоды мигрируют в легкие окончательного хозяина, где инкапсулируются фиброзными кистами, соединенными фистулами с бронхиолами для облегчения выведения яиц. Нарушения со стороны легких проявляются у кошек и собак достаточно редко, и ветеринарный интерес представляет человек в качестве потенциального резервуара инвазии.

Вторым родом является *Nanophyetus*, обнаруживаемый прежде всего в тонком кишечнике собак, норок и других питающихся рыбой млекопитающих животных. Заболевание, вызываемое данным возбудителем, регистрируется на северо-западе США, в Сибири и имеет большое значение, так как трематоды являются факторами распространения рикетсии *Neorickettsia helminthoeca*, вызывающей сильный геморрагический энтерит собак, так называемое "отравление лососем". Это название получено от цикла развития трематод, в который вовлекаются водные моллюски и рыбы. Среди последних часто встречаются представители лососевых.

Рикеттсии передаются вместе с яйцом трематоды водным моллюскам, а затем рыбам, в организме которых церкарии локализуются в почках. Собака заражается путем заглатывания рыбы, содержащей метацеркарии, а также рикеттсии.

СЕМЕЙСТВО *OPISTHORCHIIDAE*

В цикл развития представителей данного семейства вовлекается два промежуточных хозяина. Первый — водный моллюск, а второй — широкий спектр рыб, в организме которых инкапсулируются метацеркарии. Дефинитивными хозяевами являются кормящиеся рыбой млекопитающие животные, в организме которых трематоды паразитируют в желчных протоках.

Представители рода *Opisthorchis*, в настоящее время имеющего наибольшее значение, являются мелкими ланцетовидными трематодами, при макроскопическом исследовании напоминающими *Dicrocoelium*. Основным хозяином двух видов является человек. *O. sinensis* (ранее называвшийся *Clonorchis sinensis*) — "китайская трематода печени", которая, несмотря на это название, встречается на большей части восточной Азии, включая Индию. Собаки и кошки — случайные хозяева. *O. viverrini*, хотя и обнару-

живаемый в организме виверр, являющихся типичными хозяевами, по существу, паразитирует в организме человека. Данный возбудитель также достаточно часто встречается у собак и кошек, и они являются важными резервуарными хозяевами. Описторхоз, вызываемый *O. viverrini*, регистрируется на Дальнем Востоке. Основным хозяином *O. tenuicollis* (син. *O. felineus*) является кошка, реже — собака. Человек заражается случайно. Инвазия данным видом регистрируется в восточной Европе, на Среднем Востоке, малой Азии и азиатской части России. Кроме того, есть сведения о паразитировании данного вида в организме животных в Канаде.

Люди и животные заражаются путем поедания сырой и недостаточно проваренной рыбы, молодые трематоды перемещаются к печени по желчным протокам. Заболевание в основном протекает бессимптомно, хотя инвазия *Opisthorchis* регистрируется в эндемичных областях часто. При очень сильных инвазиях основной вред наносится молодыми трематодами, шипы на кутикуле которых отравляют желчные протоки, вызывая утолщение с образованием папиллом и развитием кист, содержащих трематод, прилегающих к желчным протокам. При такой инвазии клиническими симптомами являются истощение, желтуха и асцит; иногда можно пальпировать увеличенную бугристую печень.

Контроль описторхоза основывается на тщательном приготовлении рыбы.

Представители второго рода, *Metorchis*, паразитируют в основном в организме ездовых и охотничьих собак в большей части Арктики и в полярной области Европы, Азии и Америки; также заболевание регистрировалось в бывшей Югославии. Патогенез сходен с таковым при описторхозе у диких кормящихся рыбой плотоядных животных.

СЕМЕЙСТВО *SCHISTOSOMATIDAE*

Представители данного семейства прежде всего паразитируют в кровеносных сосудах пищеварительного тракта. В организме человека шистосомы часто вызывают тяжелое и изнуряющее заболевание. Ветеринарное значение заключается в том, что эти трематоды могут вызывать сходное заболевание у животных, ряд из которых может быть резервуаром инвазии для человека. Отличие шистосом от других трематод заключается в том, что они раздельнополы, мелкие взрослые самки располагаются в желобке,



Рис. 85. В гинекофорическом канале крупного самца *Schistosoma* — более мелкая самка.

гинекофорическом канале тела самца (рис. 85). Наибольшее значение имеет род *Schistosoma*, который будет подробно рассмотрен ниже.

Schistosoma

Хозяева:

все домашние млекопитающие животные. Наибольшее значение имеет для овец и крупного рогатого скота.

Промежуточные хозяева:

водные моллюски. Основное значение в распространении шистосомоза крупного рогатого скота и овец имеют *Bulinus* и *Physopsis* spp.

Локализация:

чаще всего мезентериальные вены; один вид паразитирует в носовых венах.

Виды и распространение:

Основные:

Schistosoma bovis

Жвачные животные в Африке, на Среднем Востоке, в южной части Европы.

S. mattheei

Жвачные животные и, иногда, человек в Африке.

S. japonicum

Человек и большинство домашних животных на Дальнем Востоке.

Второстепенные:

S. leiperi

Крупный рогатый скот в Африке.

S. spindale

Жвачные животные, лошади и свиньи в Азии и на Дальнем Востоке.

S. incognitum

Свиньи и собаки в Индии и Пакистане.

S. mansoni

Человек и дикие животные в Африке, Южной Америке и на Среднем Востоке.

S. (син. *Orientobilharzia*) *turkestanica*

Жвачные животные в Азии.

S. nasalis

Жвачные животные и лошади в Индии и Пакистане.

Распространение:

тропики и субтропики. Иногда встречается в южной Европе.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Шистосомы раздельнополые, самцы широкие и плоские, достигающие в длину 2,0 см, содержат самку в углублении закрученного тела. Для идентификации рода достаточно определить характерные и предпочтительные участки локализации этих трематод в сосудах.

Микроскопическое исследование

Яйца длиной 100—500 μm , имеют форму веретена, на их поверхности заметен латеральный или терминальный шип (рис. 86). Крышечка отсутствует.

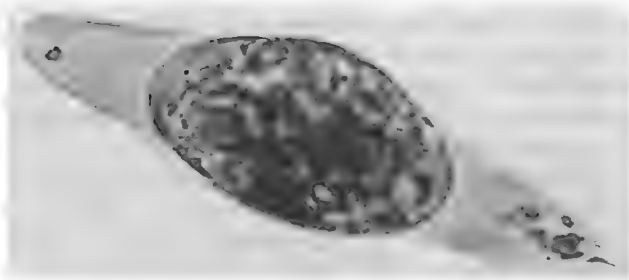


Рис. 86. Яйцо шистосомы с тонкой оболочкой и терминальным шипом.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Половозрелые самки, находящиеся в мезентериальной вене, вставляют хвостовой конец тела в мелкую венулу, где откладывают яйца, или даже выталкивают их туда. В венуле с помощью имеющегося на поверхности яиц шипа, а также при помощи выделения протеолитических ферментов, секретируемых находящимся в оболочке мирацидием, они внедряются в эндотелий и проникают в подслизистую кишечника, а затем в его просвет. После этого яйца выводятся из организма с фекалиями. В течение нескольких минут в водной среде оболочка яйца разрушается, и мирацидий внедряется в организм подходящего моллюска. Развитие до церкарий происходит без стадии формирования редий. Метацеркальная фаза также отсутствует. Заражение definitive хозяина происходит подвижными церкариями (рис. 87) через кожу или при заглатывании с питьевой водой. Продолжительность периода развития в организме моллюска может составлять всего 5 недель. После внедрения через кожу или заглатывания церкарии теряют вилообразные хвосты и становятся шистосомулами, или молодыми трематодами, и передвигаются с током крови через сердце и легкие в систему циркуляции крови. В печени они локализуются в портальных венах и становятся половозрелыми, а затем мигрируют к месту окончательной локализации, мезентериальным венам. Период паразитарной инкубации составляет 6—7 недель.

ПАТОГЕНЕЗ

Шистосомоз обычно имеет большее значение при возникновении у овец, чем у крупных жвачных животных. Даже при высокой интенсивности инвазии при данном заболевании у крупного рогатого скота клинические признаки проявляются редко.



Рис. 87. Подвижная церкария шистосомы с типичным раздвоенным (фуркоцеркозным) хвостом.

Остро протекающее заболевание характеризуется возникновением диареи и анорексии через 7—8 недель после сильной инвазии и связано с ответом организма в виде возникновения воспалительной реакции и развития гранулем на отложение яиц в мезентериальных венах и их последовательную инфильтрацию в слизистую оболочку кишечника. При массивной инвазии может быстро наступить смерть животного, но чаще клинические признаки ослабевают при прогрессировании заболевания. При этом отмечается частичное перемещение гельминтов из слизистой оболочки кишечника. Реакция на этих мигрирующих возбудителей и их яйца может проявляться в печени (рис. 88).

При патологоанатомическом исследовании в острой фазе заболевания отмечаются участки геморрагического поражения в слизистой оболочке кишечника, но при прогрессировании заболевания слизистая кишечника становится сероватой, утолщенной и отечной из-за одновременного образования гранулем вокруг яиц и связанных с этим воспалительных изменений. При разрезе печени также отмечаются гранулематозные образования и портальный фиброз, вызванный яйцами, которые случайно попали в мелкие портальные сосуды.

У овец в клинической фазе заболевания отмечаются анемия и гипоальбуминемия, вероятно вследствие кровотечения слизистой обо-

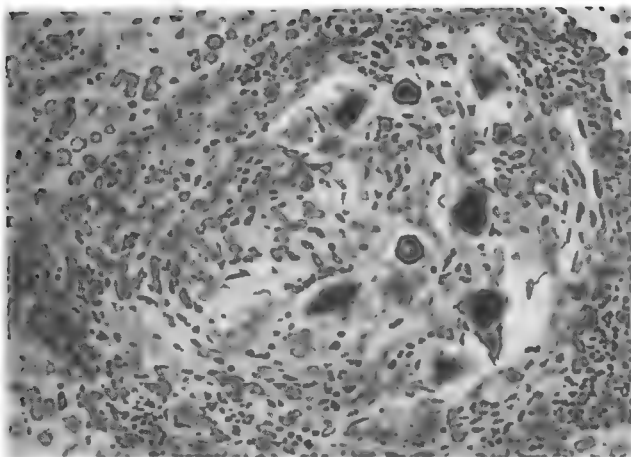


Рис. 88. Сформировавшаяся гранулема вокруг яиц шистосом в печени.

лочки, дисгемопоза и увеличения объема плазмы.

Влияние слабой инвазии не выяснено, но предполагается, что при этом может оказываться значительное действие на продуктивность животных.

Имеются свидетельства, полученные экспериментально, о приобретенной резистентности к реинвазии гомологичными видами. Также есть данные о том, что при естественном заражении резистентность организма может развиться как результат ранее имевшего место контакта с гетерологичным видом.

Клинические признаки

Клиническими признаками являются диарея, иногда с кровью и слизью, анорексия, жажда, анемия и истощение.

Эпизоотологические данные

Эпизоотология сходна с таковой при заражении *F. gigantica* и *Paramphistomum* spp., *Schistosoma* spp. и в полной мере основывается на включении водной среды как средстве инвазирования как промежуточного, так и дефинитивного хозяина. Тот факт, что может происходить перкутантное заражение, обуславливает инвазию животных в тех случаях, когда они переходят вброд водоемы.

Диагностика

Диагностика основывается прежде всего на клинико-патологической картине диареи, изну-

рении и анемии, а также данных анамнеза о доступе к естественным водоемам. Наличие относительно постоянной диареи, часто с кровью и слизью, позволяет отличить данный синдром от сходных признаков при фасциолезе.

Обнаружение характерных яиц в фекалиях или мазках-отпечатках крови и слизи из фекалий показательно в период после явного проявления заболевания, но менее показательно — при снижении продуцирования яиц в поздние стадии заболевания.

В целом при подозрении на шистосомоз диагноз подтверждается тщательным патологоанатомическим исследованием, которое позволит выявить поражение и, при растяжении брыжейки, наличие многочисленных шистосом. Согласно эпизоотологическим сообщениям, могут проводиться серологические исследования.

Лечение

Лечение животных с клиническим проявлением шистосомоза следует проводить осторожно, так как вследствие смещения поврежденных трематод могут формироваться эмболы и происходит закупорка основных мезентериальных и портальных сосудов, что может привести к смерти животного. Широко используемыми препаратами являются сурьмяные средства, рвотный камень, антимоган и стибофен, хотя они в настоящее время вытесняются ниридазолом и трихлорфоном. Все их следует применять через некоторый интервал в высокой дозировке. При использовании этих препаратов может отмечаться смерть животных. Высокоэффективным препаратом при лечении животных считается празиквантел, применяемый для лечения человека при шистосомозе.

Контроль

Контроль сходен с таковым для *F. gigantica* и *Paramphistomum*. Так как численность популяций моллюсков варьирует в зависимости от температуры, следует определить месяцы максимальной популяции моллюсков и так спланировать перемещение скота, чтобы избежать его контакта с опасными водоемами.

Назальный шистосомоз

В некоторых областях Индии в венах слизистой оболочки носа крупного рогатого скота, буйолов и лошадей паразитирует *Schistosoma nasalis*. При сильной инвазии отмечаются обиль-

ные слизисто-гнойные выделения, храп и одышка. Основное патогенетическое действие оказывается при формировании абсцессов в слизистой оболочке носа яйцами трематод. Возникает фиброзный гранулематозный рост, при котором может происходить закупорка носовых ходов. Инвазия подтверждается наличием веретенообразных яиц в носовых выделениях.

[Шистосомоз человека: шистосомоз, чаще называемый старым названием, биларзияз, имеет основное значение и, наряду с анкилостомозом и филяриозом, представляет важное гельминтозное заболевание человека. Двумя видами, имеющими наибольшее значение и паразитирующими в кишечнике, являются *S. mansoni* и *S. japonicum*. Последний вид иногда паразитирует в организме домашнего крупного рогатого скота. Третий вид, *S. haematobium*, обнаруживается в венах желчного пузыря.

У человека регистрируется форма кожного синдрома "блуждающей личинки", часто называемая "зуд пловцов", который вызывается церкариями шистосом птиц и животных, мигрирующими в коже человека.]

СЕМЕЙСТВО *DIPLOSTOMATIDAE*

Данное семейство включает род *Alaria*, представители которого паразитируют в тонком кишечнике собак, кошек, норок на большинстве континентов, хотя и не регистрируются в Великобритании. В цикле развития участвуют два промежуточных хозяина, пресноводные моллюски и лягушки. Дефинитивный хозяин заражается при поедании лягушек, в организме которых находятся инкапсулированные метацеркарии (мезоцеркарии). Трематоды мигрируют экстенсивно, проходя через легкие перед возвращением в тонкий кишечник. При интенсивной инвазии у собак и кошек может отмечаться сильный дуоденит. Был зарегистрирован случай гибели человека, заразившегося при съедании недоваренных позек лягушки. Участки основного поражения отмечаются в легких.

Рекомендуется проведение лечения препаратом празиквантел.

Класс *CESTODA*

Данный класс отличается от класса *Trematoda* тем, что у его представителей тело имеет ленточную форму, а пищеварительный тракт от-

сутствует. Тело сегментировано, каждый сегмент содержит один, а иногда два набора репродуктивных органов самца и самки. Почти все ленточные черви, имеющие ветеринарное значение, относятся к отряду *Cyclophyllidea*, только два представителя относятся к отряду *Pseudophyllidea*.

Отряд *CYCLOPHYLLIDEA*

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ

Взрослые цестоды (рис. 89) имеют голову, или сколекс, на котором располагаются органы прикрепления, короткую несегментированную шейку и цепочку члеников. Последняя носит название **стрибиль**, а каждый сегмент называется **проглотида**.

Органами прикрепления являются четыре присоски по бокам сколекса, на которых могут располагаться крючья. На переднем конце сколекса обычно располагается выступающий подвижный конус, или ростеллум (хоботок), вооруженный у некоторых видов одним или более концентрическими рядами крючьев, способствующих прикреплению.

Проглотида постоянно растут в области шейки и созревают при прохождении в низ стрибиль. Каждая проглотида гермафродитная, несет мужские и женские половые органы, один или два набора. Половые отверстия обычно открываются по латеральному краю, или краю сегментов (рис. 89); происходит как перекрестное, так и самооплодотворение. Строение половых органов в целом сходно с таковым у трематод. При созревании сегментов внутренняя их структура значительно изменяется и полная зрелая проглотида содержит только остатки разветвленной матки, заполненной яйцами. Такие сегменты отделяются целыми от стрибиль и выходят с фекалиями во внешнюю среду. За пределами тела яйца высвобождаются при разрушении сегмента или выходят через половое отверстие.

Яйцо [рис. 89 (d)] состоит из: гексакантового (снабженного 6 крючьями) зародыша, или **онкосферы**; толстой, темной, радиально исчерченной "оболочки", называемой **эмбриофор**; истинной оболочки, являющейся очень чувствительной, часто остающейся в матке.

Тегумент взрослых ленточных гельминтов обладает высокой всасывающей способностью.

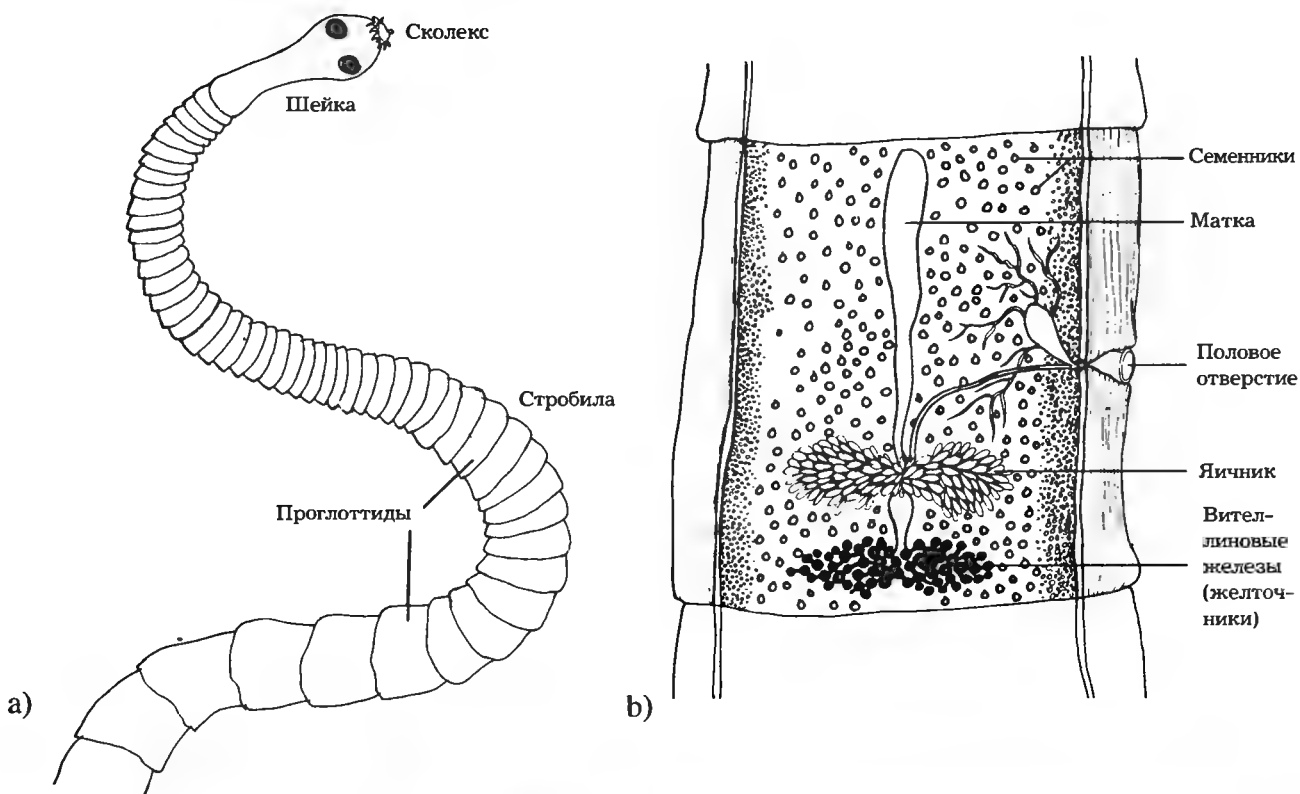


Рис. 89. Структура типичной цестоды-цепня: а) сколекс, шейка и стробила; б) зрелый сегмент с репродуктивными органами; в) зрелый сегмент с яйцами; д) типичные яйца тений (27—38 μm).

Питание цестоды осуществляется через эту структуру. Под тегументом располагаются мышечные клетки и паренхима, а еще ниже — синцитий клеток, заполняющих пространство между органами. Нервная система состоит из ганглиев в сколексе, из которых нервы выходят в стробилу. Выделительная система, как и у трематод, состоит из мерцательных клеток, ведущих в выносящие каналы, проходящие через стробилу и открывающиеся в конечном сегменте.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Типичный цикл развития этих цестод не прямой, с одним промежуточным хозяином. За несколькими исключениями взрослые ленточные гельминты паразитируют в тонком кишечнике дефинитивных хозяев, сегменты и яйца гельминтов попадают в окружающую среду с фекалиями.

При заглатывании яиц промежуточными хозяевами эмбриофор переваривается в желудке и кишечнике и онкосфера высвобождается и становится активной. При помощи крючьев она пробуравливается через слизистую оболочку и попадает в кров- или лимфоток или, в случае беспозвоночных животных, полость тела. При достижении предпочтительного места локализации онкосфера лишается крючьев и развивается, в зависимости от вида, в одну из последующих личиночных стадий, часто называемых метацистами (рис. 90).

Цистицерк

Пузырчатое образование, заполненное жидкостью. Содержит один прикрепленный инвагинированный сколекс, иногда называемый прото-сколексом.

Ценур

Сходен с цистицерком, но содержит множество инвагинированных сколексов.

Стробилоцерк

Сколекс не инвагинирован, соединяется с пузырьком ложночленистой стробилой (бесполовыми проглоттидами). Последние перевариваются после заглатывания стробилоцерка дефинитивным хозяином, а сколекс остается.

Гидатидная циста (гитодит, эхинококк)

Представляет собой крупное, заполненное жидкостью пузырьчатое образование, выстланное герминативным эпителием, из которого

продуцируются инвагинированные сколексы, располагающиеся отдельно или группами, окруженные герминативным эпителием (выводковыми капсулами). Содержимое пузырей — сколексы и выводковые капсулы — часто называют “гидатидный песок”. Дочерние пузыри также иногда покрываются кутикулой, и герминативная оболочка формируется эндогенно или, если оболочка пузырей прорывается, экзогенно.

Цистицеркоид

Представляет собой один не инвагинированный сколекс, вдающийся в небольшой плотный пузырь. Обычно обнаруживается у очень мелких промежуточных хозяев, таких как членистоногие.

Тетратидий

Червеподобная личинка с инвагинированным сколексом (ввернутым). Обнаруживается только у *Mesocestoididae*.

При заглатывании метацистод дефинитивным хозяином сколекс прикрепляется к слизистой оболочке, оставшаяся часть личинки переваривается, а из основания сколекса начинает формироваться цепь проглоттид.

Основных семейств, имеющих ветеринарное значение в отряде *Cyclophyllidae*, семь: *Taeniidae*, *Anoplocephalidae*, *Dilepididae*, *Davaineidae*, *Hymenolepididae*, *Mesocestoididae* и *Thysanosomidae*.

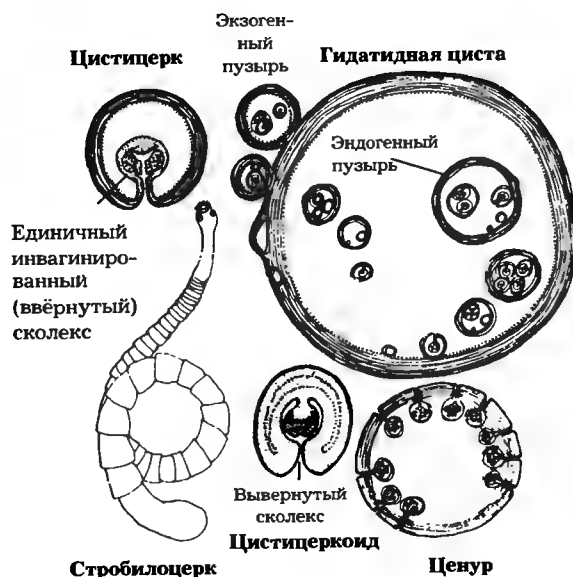


Рис. 90. Стадии личинок цестод отряда *Cyclophyllidae*.

СЕМЕЙСТВО TAENIIDAE

Взрослые особи паразитируют в организме домашних плотоядных животных и человека. Сколекс имеет вооруженный хоботок с концентрическим двойным рядом крючьев (отличается *Taenia saginata*, сколекс которой невооружен). Длина зрелых сегментов с яйцами превышает ширину.

Промежуточными стадиями являются цистицерк, стробилоцерк, ценур и гидатидная циста, обнаруживаемые только у млекопитающих животных.

Taenia

Как взрослые, так и личинки этого рода имеют наибольшее значение среди остальных представителей данного семейства в медицине и ветеринарии.

Дефинитивные хозяева, личинки, промежуточные хозяева и предпочтительные места локализации личинок основных видов приводятся в табл. 2.

Taenia saginata

Промежуточные личинки этого ленточного гельминта, обнаруживаемого в мышцах крупного рогатого скота, часто представляют экономическую проблему в технологии получения мяса и представляют опасность для человека.

Распространение:

повсеместно.

Идентификация

Взрослые ленточные гельминты, которые паразитируют только в организме человека, достигают в длину от 5,0 до 15,0 м. Характер-

ной особенностью сколекса представителей вида *Taenia* является то, что он не имеет ни хоботка, ни крючьев; матка членика с яйцами имеет 15—30 латеральных ветвей с каждой стороны центрального ствола, но для вида *T. solium* характерно наличие только 7—12 латеральных ветвей.

У крупного рогатого скота зрелый цистицерк, *C. bovis*, серовато-белый, достигает 1,0 см в диаметре, заполнен жидкостью, в которой хорошо заметен сколекс. Как и взрослый ленточный гельминт, он не имеет ни хоботка, ни крючьев. Хотя такая личинка может обнаруживаться в любом месте поперечно-полосатой мускулатуры, выявлено, по крайней мере с точки зрения проводимой экспертизы мяса, что местами предпочтительной локализации являются сердце, язык, массетеры и межреберные мышцы.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Из организма инвазированного человека с фекалиями ежедневно могут выводиться миллионы яиц, как отдельно, так и в целых сегментах, каждый из которых содержит около 250 000 яиц. Яйца могут сохраняться на пастбище в течение нескольких месяцев. После заглатывания восприимчивым крупным рогатым скотом онкосфера перемещается с кровью в поперечно-полосатые мышцы. Личинка становится видимой невооруженным глазом примерно через 2 недели в виде бледного, полупрозрачного пятна, диаметр которого составляет 1,0 мм. Такая личинка не является инвазионной для человека еще в течение 12 недель, когда она достигает полного размера в 1,0 см (цветная вклейка VI). К этому времени личинка заключается в тонкую фиброзную капсулу, образованную тканями хозяина в резуль-

Таблица 2

Дефинитивные и промежуточные хозяева *Taenia* spp.

Взрослый ленточный гельминт	Дефинитивный хозяин	Личинка	Промежуточные хозяева	Локализация личинки
<i>T. saginata</i>	Человек	<i>Cysticercus bovis</i>	Крупный рогатый скот	Мышцы
<i>T. solium</i>	Человек	<i>Cysticercus cellulosae</i>	Свиньи, человек	Мышцы
<i>T. multiceps</i>	Собака	<i>Coenurus cerebralis</i>	Овцы, крупный рогатый скот	Мышцы
<i>T. hydatigena</i>	Собака	<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Свиньи, овцы, крупный рог. скот	Центральная нервная система
<i>T. ovis</i>	Собака	<i>Cysticercus ovis</i>	Овцы	Брюшина
<i>T. pisiformis</i>	Собака	<i>Cysticercus pisiformis</i>	Зайцы	Мышцы
<i>T. serialis</i>	Собака	<i>Cysticercus serialis</i>	Кролик	Брюшина
<i>T. taeniaeformis</i>	Кошка	<i>Cysticercus fasciolaris</i> (cstrobilocircus)	Мыши, крысы	Соединительная ткань
				Печень
<i>T. krabbei</i>	Собака	<i>Cysticercus tarandi</i>	Северный олень	Мышцы

тате его ответной иммунной реакции, но, несмотря на это, сколекс все еще может быть виден. Продолжительность жизни пузырей варьирует от недель до нескольких лет. При отмирании они обычно замещаются казеозной, крошащейся массой, которая может обызвестляться. В одной туше могут присутствовать и живые и отмершие пузыри.

Человек заражается при заглатывании сырого или плохо проваренного (прожаренного) мяса. Развитие до патентного периода происходит в течение 2—3 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В естественных условиях наличие цистицерков в мышцах крупного рогатого скота не сопровождается проявлением клинических признаков, хотя в эксперименте у телят, зараженных большим количеством яиц *T. saginata*, развивается сильный миокардит и сердечная недостаточность, связанные с формированием цистицерков в сердце.

У человека взрослые ленточные гельминты могут вызывать диарею и голодные боли, но заболевание обычно протекает бессимптомно.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В развивающихся и развитых странах отмечают две различных эпизоотологических модели.

Развивающиеся страны

Во многих странах Африки, Азии и Латинской Америки крупный рогатый скот выращивается экстенсивно, санитарные условия людей плохие, а топливо для приготовления пищи стоит дорого. В этих условиях экстенсивность заражения людей *T. saginata* высока, в некоторых областях — выше 20%. Ввиду этого телята обычно заражаются в раннем возрасте, часто в течение первых нескольких дней жизни, от инвазированных скотников, руки которых контаминированы яйцами *Taenia*. Также может регистрироваться пренатальная инвазия телят, но это происходит редко. Часть образующихся пузырей сохраняет жизнеспособность в течение нескольких лет, даже если у хозяина развился приобретенный иммунитет и он резистентен к будущему инвазированию.

Проводимая экспертиза туш показывает, что частота встречаемости инвазии составляет 30—60%, хотя реальная экстенсивность значительно выше.

Развитые страны

На территории Европы, Северной Америки, Австралии и Новой Зеландии стандарты санитарного состояния высоки, мясо тщательно исследуется и обычно хорошо приготавливается перед принятием в пищу. В таких странах экстенсивность цистицеркоза низкая, менее чем 1% от всех исследуемых туш. Однако иногда на некоторых фермах регистрируется “взрыв” цистицеркоза с высоким процентом инвазии крупного рогатого скота. В Великобритании и Австралии это связано с использованием человеческих фекалий на пастбище как удобрения, т.е. седиментированных или переваренных бактериями фекалий. Так как яйца *T. saginata* могут выживать в фекалиях в течение более 200 дней, частота возникновения этих “взрывов”, вероятно, неудивительна. Другими причинами внезапной высокой инцидентности инвазии на некоторых фермах является заражение ленточными гельминтами скотников, происходящая случайно или, но в некоторых южных штатах США, — результат использования рабочих-эмигрантов из стран с высокой экстенсивностью инвазии.

В отличие от этих “взрывов” причина низкой, но постоянной экстенсивности инвазии крупного рогатого скота не ясна, но может быть связана с доступом животных к воде, контаминированной стоками нечистот. В отличие от эпизоотологии данного заболевания в развивающихся странах, в развитых странах крупный рогатый скот любого возраста восприимчив к инвазии, так как обычно не обладает приобретенным иммунитетом. Также имеются доказательства того, что когда крупный рогатый скот инвазируется уже будучи взрослым, продолжительность жизни цистицерков ограничена и большинство погибает в течение 9 месяцев.

ДИАГНОСТИКА

В разных странах правила экспертизы туши различны, но обязательно надрезается мускулатура, язык и сердце, исследуются межреберные мышцы и диафрагма. Во многих странах иссекается также трицепс.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время лицензированных препаратов, которые эффективно разрушают всех цистицерков в мышцах, нет, хотя празиквантел в эксперименте зарекомендовал себя как эффективный препарат.

КОНТРОЛЬ

В развитых странах профилактика цистицеркоза крупного рогатого скота зависит от уровня санитарных требований. На практике это тщательное приготовление мяса (цистицерки погибают при температуре 57°C) и обязательная его экспертиза.

По правилам обычно требуется, чтобы инвазированная туша была заморожена при температуре -10°C, по крайней мере, в течение 10 дней, что достаточно для гибели цистицерков, хотя данный процесс снижает экономическую ценность мяса. При относительно интенсивной инвазии, когда обнаруживается более 25 цистицерков, туша обычно утилизируется.

Использование в сельском хозяйстве фекалий человека в качестве удобрения возможно только на культивированных полях или на тех, на которых крупный рогатый скот не пасется, по крайней мере, в течение 2 лет.

В развивающихся странах необходимо проводить такие же меры, но они не всегда экономически выполнимы, и в настоящее время наиболее важным шагом является подготовка наставлений как о необходимости соблюдения санитарной гигиены, так и о тщательном приготовлении мяса.

Taenia solium

Это другой вид рода *Tenia*, паразитирующий у человека, личиночная стадия которого, *Cysticercus cellulosae*, обнаруживается в мышцах свиней. Цистицерки могут также случайно заражать и человека, и человеческий цистицеркоз представляет наиболее серьезный аспект данного зооантропоноза.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Инвазия данной цестодой чаще регистрируется в Латинской Америке, Индии, Африке и некоторых зонах Дальнего Востока, в тех областях, где нет религиозных ограничений на пита-



Рис. 91. Характерный для представителей семейства *Taeniidae* головной конец с 4 присосками и вооружённым хоботком.

ние свининой. В развитых странах данная цестода практически не встречается.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Взрослые ленточные черви данного вида сходны с *T. saginata*, однако сколекс, характерный для многих представителей семейства *Taeniidae*, имеет хоботок, несущий два concentрических ряда крючьев (рис. 91). Матка члеников с яйцами, как упоминалось ранее, имеет несколько латеральных ветвей.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Цикл развития данного вида также сходен с таковым *T. saginata*, но важным отличием является тот факт, что дефинитивный хозяин также может заражаться цистицерками. Заражение может происходить при случайном заглатывании яиц *T. solium*, или самозаражением человека, в организме которого паразитируют взрослые ленточные черви, когда выс-

вобождаются онкосферы после переваривания сегмента с яйцами, который перемещается в желудок из двенадцатиперстной кишки путем обратной перистальтики; это явление известно как аутоинвазия.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Как и при *T. saginata*, клинические признаки заболевания у свиней, зараженных цистицерками естественным путем, отсутствуют и обычно слабо проявляются у людей, в организме которых паразитируют взрослые ленточные гельминты.

Однако при инвазировании человека цистицерками, в зависимости от локализации кист в органах и мышцах у него могут проявляться различные клинические признаки. Наибольшую опасность представляет развитие цистицерков в центральной нервной системе, что проявляется ее расстройствами, признаками эпилепсии или повышенным внутричерепным давлением; цистицерки могут развиваться в глазу, что приводит к потере зрения. В Латинской Америке подсчитано, что почти 0,5 млн людей заражено либо нервной, либо окулярной формой цистицеркоза.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпизоотология сходна с таковой при инвазии *T. saginata* в развивающихся странах, но, конечно, основывается прежде всего на близком контакте сельских свиней с человеком, а в особенности, на неограниченном доступе свиней к фекалиям человека. Важными факторами развития инвазии являются низкие стандарты экспертизы мяса и нелегальная продажа свинины, не прошедшей экспертизы.

Как отмечено выше, человек может заразиться цистицерками, что может происходить при заглатывании яиц гельминтов при употреблении овощей или другой пищи, с которой работал инвазированный человек или при выращивании которой на определенном этапе использовались фекалии человека.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на экспертизе мяса, сходной с экспертизой при *T. saginata*.

У человека диагностика церебрального цистицеркоза основывается, прежде всего, на определении цистицерков компьютеризированной аксиальной томографией (сканированием), а также на обнаружении антител к цистицеркам в спинномозговой жидкости.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективных препаратов, уничтожающих цистицерков у свиней, нет, хотя возможной альтернативой хирургии для человека являются такие препараты, как празиквантел и альбендазол.

КОНТРОЛЬ

Основывается на ужесточении требований экспертизы и глубокой заморозке, как описано для *T. saginata*. Недопущение свиней к фекалиям человека, тщательное приготовление свинины и высокий уровень личной гигиены могут также снизить встречаемость инвазии.

ТЕНИДОЗ СОБАК И КОШЕК

Taenia (син. Multiceps) multiceps

Взрослый гельминт достигает в длину 100 см, паразитирует в организме собак и диких собачьих. Онкосферы при заглатывании овцами или другими жвачными переносятся с кровью в мозг или позвоночный столб, где развиваются до личиночной стадии, *Coenurus cerebralis*.

При созревании эти личинки становятся хорошо видимыми в форме крупных заполненных жидкостью пузырей, диаметр которых составляет 5,0 см и более и на внутренней стенке которых находится скопление сколексов (цветная вклейка VI).

Созревание ценуров в центральной нервной системе происходит в течение 8 месяцев, что сопровождается проявлением клинической картины. Последняя основывается на локализации пузыря или пузырей и включает кружение, нарушение зрения, атаксию, гиперэстезию или пареплегию. Этот клинический синдром часто называют "вертячка".

Хирургическое удаление пузырей возможно при их локализации на поверхности мозга. Это может быть определено путем обнаружения местного размягчения черепа или тщательного неврологического обследования. Однако во многих случаях лечение невозможно.

Taenia hydatigena

Это крупный гельминт, достигающий в длину 500 см, паразитирует в организме собак и диких собачьих. Онкосферы, инвазивные для овец, крупного рогатого скота и свиней, переносятся с кровью к печени, где мигрируют в течение 4 недель перед тем, как появляются на ее поверхности и прикрепляются к брюшине. В течение дальнейших 4 недель каждая онкосфера развивается в *Cysticercus tenuicollis*, крупную личинку, достигающую 8,0 см в диаметре.

Инвазия отмечается часто, в основном у овец, но обнаруживается только при экспертизе мяса. Иногда, однако, большие количества развивающихся цистицерков мигрируют одновременно в печень овец или свиней, вызывая "цистицеркозный гепатит" (цветная вклейка VI), который часто заканчивается смертью животного. В редких случаях развивающиеся цистицерки отмирают в печени, вероятно, у овец, ранее инвазировавшихся; в этих случаях под капсулой печени обнаруживаются зеленоватые узелки, достигающие в диаметре 1 см.



Рис. 92. *Cysticercus ovis* в мышцах овцы.

Taenia ovis

Эта цестода очень часто паразитирует в организме собак и диких плотоядных животных и достигает 200 см в длину. Цикл развития сходен с таковым у *T. saginata*. Промежуточная стадия, *Cysticercus ovis*, обнаруживается в мышцах овец (рис. 92).

Прежде всего наличие личинок в организме овец неприемлемо по эстетическим соображениям, а поэтому браковка мяса при его экспертизе может быть причиной значительного экономического ущерба. Для контроля за данной цестодой собак в регионах выращивания овец, например, в Австралии и Новой Зеландии, регулярно проводится химиотерапия и запрещается скармливать сырое мясо овец собакам. Разработана рекомбинантная вакцина против *T. ovis* для овец, которая будет доступна в ближайшем будущем.

Taenia pisiformis

Цикл развития данной цестоды, достигающей в длину 200 см и паразитирующей в организме собак и родственных плотоядных животных сходен с таковым у *T. hydatigena*, но отличием является то, что промежуточная стадия, гороховидная личинка *Cysticercus pisiformis*, обнаруживается на брюшине кроликов и зайцев.

Taenia serialis

Это другая цестода собак, достигающая в длину 70 см. Промежуточной стадией ее развития является *Coenurus serialis*, который обнаруживается в организме кроликов, обычно под кожей или в межмышечной соединительной ткани. Многочисленные сколексы располагаются линейно, что и подразумевает понятие "serialis" (рис. 93).

Taenia taeniaeformis

Эта цестода паразитирует в организме кошек и достигает в длину 60 см, а промежуточная стадия, *Cysticercus fasciolaris*, обнаруживается в печени мышей и других грызунов (цветная вклейка VI). Каждый стробилоцерк обнаруживается в узелках, имеющих форму горошин, частично в паренхиме печени.



Рис. 93. *Cysticercus serialis*, полученный из мышечной ткани кроликов.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Диагностика основывается на обнаружении сегментов или яиц тений в фекалиях. Специфическая идентификация взрослых цестод — специальная задача.

Против взрослых цестод эффективно большое количество препаратов, включая празиквантел, мебендазол, фенбендазол, нитросканат и дихлорофен.

Контроль основывается на проведении мероприятий, исключающих доступ к личиночным стадиям в промежуточном хозяине.

Echinococcus

Это другой род семейства *Taeniidae*, имеющий важное значение. Представители этого рода — одни из наиболее мелких цестод, паразитирующих в организме домашних животных. В ветеринарной медицине большое значение имеют два вида, *E. granulosus* и *E. multilocularis*. Их личиночная стадия, гидатид, развивается в

организме очень большого спектра промежуточных хозяев, включая человека.

Echinococcus granulosus

Имеется два штамма *E. granulosus* у домашних животных, *E. granulosus granulosus* и *E. granulosus equinus*.

Хозяева:

E. g. granulosus — собаки и большое количество диких собачьих;

E. g. equinus — собаки и красные лисы.

Промежуточные хозяева:

E. g. granulosus — домашние жвачные животные, человек, свиньи и дикие жвачные; лошади и ослы устойчивы к инвазии;

E. g. equinus — лошади и ослы.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в тонком кишечнике, гидатидные кисты в основном обнаруживаются в печени и легких.

Распространение:

E. g. granulosus — повсеместно;

E. g. equinus — в основном в Европе.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Макроскопическое исследование

Длина цестоды составляет около 6,0 мм (рис. 94), поэтому ее сложно увидеть в открытом кишечнике. Она состоит из сколекса и трех или четырех сегментов, конечный сегмент с яйцами занимает примерно половину длины цестоды.

Микроскопическое исследование

Сколекс характерен для представителей данного семейства, а каждый сегмент имеет одно половое отверстие. Эмбриофор сходен с таковой у *Taenia* spp., радиально исчерчен и содержит онкосферу с 6 крючьями.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Период паразитарной инкубации в организме дефинитивного хозяина составляет около 40—50 дней, после которого цестодой выводится только один сегмент с яйцами в неделю. Онкосферы могут выживать во внешней среде продолжительное время и остаются жизнеспособными на почве в течение 2 лет. После заглатывания промежуточным хозяином онкосферы вне-



Рис. 94. Зрелый *Echinococcus granulosus*.

дряются в стенку кишечника и перемещаются с кровью в печень или с лимфой к легким. Печень и легкие — места наиболее частой локализации личинок, но иногда онкосферы выходят в кровяное русло и развиваются в других органах и тканях.

Рост гидатида происходит медленно, созревание его достигается в 6—12 месяцев. В печени (цветная вклейка VI) и легких пузыри могут достигать диаметра 20 см, но в участках, где они локализуются реже, например брюшной полости, где возможен неограниченный рост, они могут быть очень большими и содержать несколько литров жидкости. Капсула пузыря состоит из наружной мембраны и внутреннего зародышевого эпителия, из которого при практически полном завершении роста пузыря развиваются выводковые капсулы, каждая из которых содержит некоторое число сколексов (рис. 95). Большое количество этих капсул отделяется и находится свободно в гидатидной жидкости; выводковые капсулы и сколексы называют “гидатидный песок”.

Иногда полные дочерние пузыри формируются как внутри материнского пузыря, так и снаружи; в последнем случае они могут переноситься к другим частям тела и формировать там новые гидатиды.

У овец около 70% гидатидов обнаруживается в легких, около 25% — в печени, а оставшаяся часть — в других органах. У лошадей и крупного рогатого скота более чем 90% пузырей обычно формируется в печени. На рост гидатидов большинство животных отвечает местной небольшой реакцией, что проявляется формированием тонкостенного пузыря, частично вдающегося в орган, но у лошадей вокруг пузыря развивается толстая фиброзная капсула. Пузырей может быть мало, и они по размеру напоминают теннисные мячи, или много — тогда на печени они выглядят как маленькие белые пятна.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Взрослые цестоды не патогенны: в организме собаки они могут паразитировать тысячами, но не вызывать проявления клинических признаков.

Домашние животные гидатид, локализуемых в печени или легких, обычно переносят без проявления клинических признаков, и в большинстве случаев инвазия выявляется только на бойне. При перемещении онкосфер с кровью к другим областям, таким как почки, поджелудочная железа, центральная нервная система или костный мозг длинных костей, давление растущими пузырями может

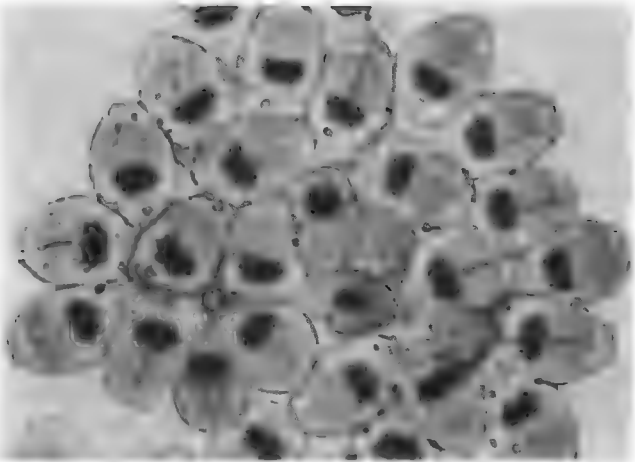


Рис. 95. Сколексы *Echinococcus granulosus* из гидатидных пузырей.

вызвать проявление разнообразных клинических признаков.

И наоборот, когда человек является промежуточным хозяином, гидатиды, располагающиеся в его легких или печени, часто оказывают патогенное действие на организм. Могут поражаться одно или оба легких, что сопровождается появлением респираторных симптомов; при наличии нескольких гидатидов в печени может отмечаться сильное растяжение живота. При разрыве пузыря имеется риск гибели из-за анафилактики, а при выживании освобождаемые дочерние пузыри могут развиваться в других областях тела.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

E.g. granulosus

Только в нескольких странах, а особенно в Исландии и Ирландии, не регистрируется данный штамм *E. granulosus*. Эпизоотология основывается на двух циклах: протекающем на пастбище и лесном.

В пастбищный цикл развития всегда вовлекается собака, инвазируемая при поедании потрохов жвачных животных, содержащих гидатидные кисты. Домашнее животное — промежуточный хозяин, варьирует в зависимости от разводимого скота, но чаще всего им является овца, которая представляет собой, по-видимому, естественного промежуточного хозяина. Сколексы от этих животных высоко инвазивны для собак. В некоторых регионах Среднего Востока основным резервуаром гидатидов является верблюд, в то время как в Европе и северной части России — северный олень.

Пастбищный цикл является первичным источником гидатидоза человека. Заражение происходит путем случайного заглатывания онкосфер с кожного покрова собаки или с овощами и другими продуктами, загрязненными фекалиями собак.

Лесной цикл отмечается у диких собак и жвачных животных и основывается на поедании хищником жертвы, или падали. В данном случае человек заболевает реже: это возможно в тех случаях, когда заражаются охотники от собак, поедающих внутренние органы диких жвачных животных.

E.g. equinus

Гидатидоз лошадей очень распространен в Европе, а в других частях света большинство

случаев относится к импортируемым европейским лошадям. Данный штамм высокоспецифичен для лошадей, а яйца не развиваются в организме овец. Домашние собаки и красные лисы являются окончательными хозяевами, а цикл развития в странах с высокой экстенсивностью основывается на доступе собак к загрязненным внутренним органам лошадей. На континентальной Европе наиболее вероятным источником инвазии являются потроха с боен лошадей, а в Великобритании — внутренние органы охотничьих лошадей, которые скормливаются английским гончим.

ДИАГНОСТИКА

Наличие гидатидов трудно установить у домашних животных, специфическая диагностика не применяется. Для человека наиболее часто используются серологические тесты, такие как фиксация комплемента или иммуноэлектрофорез. Для определения локализации пузырей могут применяться методы сканирования.

Диагностика инвазии собак взрослыми цестодами затруднена ввиду того, что сегменты мелкие и выводятся по отдельности. При их обнаружении идентификация основывается на их размере, составляющем 2,0—3,0 мм, овальной форме и единственном половом отверстии.

В некоторых странах контрольные мероприятия включают назначение слабительных антгельминтиков, таких как ареколина гидрохлорид, поэтому могут выводиться целые цестоды со слизью, которые обнаруживают в фекалиях. Если проводится патологоанатомическое исследование, следует разрезать тонкий кишечник и поместить его неглубоко в воду, тогда прикрепленные цестоды будут заметны в виде маленьких тонких сосочков.

ЛЕЧЕНИЕ

Цестоды рода *Echinococcus* более устойчивы, чем *Taenia*, но некоторые антгельминтные препараты, особенно празиквантел, доступные в настоящее время, являются высокоэффективными. После лечения желательно держать собак в закрытом помещении в течение 48 часов с целью облегчения сбора инвазированных фекалий.

У человека гидатидные кисты можно иссечь хирургически, хотя имеются эффективные препараты, такие как мебендазол, альбендазол и празиквантел.

КОНТРОЛЬ

Контрольные мероприятия основываются на регулярной обработке собак с целью уничтожения взрослых цестод и предотвращения инвазии собак путем исключения из их рациона продуктов животных, содержащих гидатидов. Это достигается путем недопущения собак к бойням, а где возможно, недоступном хранении туш овец на фермах. В некоторых странах проведение этих мероприятий прописаны в законе, а при их несоблюдении налагаются штрафы.

В странах, в которых специфические мероприятия по контролю гидатидов не проводятся, показано, что уничтожение бродячих собак с целью профилактики бешенства значительно снижает количество гидатидной инвазии людей.

Echinococcus multilocularis

Хозяева:

дикие собачьи, домашняя собака и кошки.

Промежуточные хозяева:

в основном грызуны, такие как полевки и лемминги, а также насекомоядные животные; некоторые из крупных млекопитающих, включая человека.

Локализация:

взрослые цестоды паразитируют в кишечнике, а гидатиды обнаруживаются преимущественно в печени.

Распространение:

северное полушарие, включая Северную Америку, Гренландию, Скандинавию, центральную Европу, Средний Восток; также Индия и Япония.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

В основном сходны с *E. granulosus*, но обычно имеют 4 или 5 сегментов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Промежуточный хозяин инвазируется путем заглатывания онкосфер, личинки развиваются, прежде всего, в печени в виде так называемых мультилокулярных или альвеолярных пузырей, рост их диффузный со многими отделениями,

содержащими желатинный матрикс, в котором развиваются сколексы (рис. 96). Период развития личинок инвазивный и длительный, и они могут давать метастазы.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя *E. multilocularis* имеет широкое распространение в Северном полушарии, он является паразитом животных тундры. Особенно высока его экстенсивность в субарктических областях Канады, Аляски и России. Основной эпизоотологический цикл в этих областях отмечается у арктических лис и волков, а также их жертв, мелких грызунов и насекомоядных. В Северной Америке их спектр простирается из юга Канады в США, где красные лисы и койоты являются дефинитивными хозяевами. Поэтому цикл развития называют лесным. Большинство случаев заболевания человека отмечается у охотников и членов их семей вследствие контакта с контаминированной шерстью лис или волков. Однако иногда люди, живущие в пригороде, могут инвазироваться лисами, охотящимися на садовых полевок. Инвазивный рост личинок у человека стимулирует образование злокачественной неоплазии, а из-за инфильтрационного распространения в тканях и возможности метастатического развития, хирургическое вмешательство нежелательно. Вместо этого рекомендуется лечение мебендазолом или празиквантелом.

Взрослые цестоды паразитируют в организме ездовых собак охотников, и тот факт, что эти и другие домашние собаки, так же как и домашние кошки, являются потенциальными переносчиками инвазирования человека, что

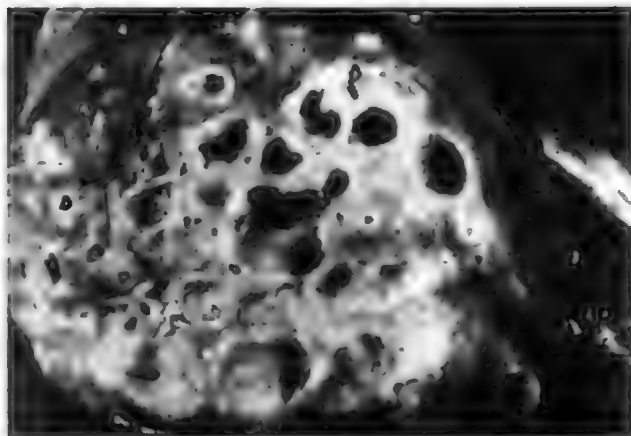


Рис. 96. Печень человека, инвазированная личинками *Echinococcus multilocularis*.

причисляет данную инвазию в сферу деятельности ветеринарии.

Ввиду того что лесной резервуар велик, полного контроля над *E. multilocularis* достичь сложно.

СЕМЕЙСТВО *ANOPLOCEPHALIDAE*

Anoplocephala

Данные гельминты паразитируют в организме травоядных животных. Сколекс не имеет ни хоботка, ни крючьев, а длина сегментов с яйцами превышает их ширину. Промежуточной стадией является цистицеркоид.

Два вида данного рода паразитируют в кишечнике лошадей, и, хотя об их точном патогенном значении известно мало, с ними связано возникновение эрозий в слизистой оболочке кишечника.

Хозяева:

лошади и ослы.

Промежуточные хозяева:

различные клещи в почве и на пастбище, принадлежащие к семейству *Oribatidae*.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в тонком и толстом кишечниках, а цистицеркоиды — в организме клещей.

Виды:

Anoplocephala perfoliata и *A. magna*.

Распространение:

повсеместно, *Anoplocephala perfoliata* регистрируется чаще.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Эти два вида, а также родственная им, но менее часто регистрируемая и более мелкая цестода *Paranoplocephala tamillana*, являются единственными цестодами, паразитирующими в организме лошади. *A. perfoliata* напоминает крупную белую трематоду (рис. 97), достигает 20,0 см в длину и имеет округлый сколекс со складкой позади каждой из четырех присосок; шейка очень короткая, стробила быстро расширяется, ширина отдельных проглоттид намного больше их длины. *A. magna* морфологически похожа, но длина ее намного

a)



b)

Рис. 97. *Anoplocephala perfoliata*: а) головной конец со складками; б) группа цестод, прикреплённых к слизистой оболочке слепой кишки.



Рис. 98. Яйца *Anoplocephala perfoliata* (65—80 μm ; диаметр зародыша составляет 16 μm).

го больше и достигает 80,0 см. Складки на сколексе отсутствуют.

Яйца неровные, сферической формы или треугольные, варьируют в диаметре от 50 до 80 μm ; онкосферы поддерживаются выступами, называемыми “грушевидным аппаратом” (рис. 98).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Зрелые сегменты выводятся с фекалиями и, разрушаясь, высвобождают яйца. Последние заглатываются арибатидными клещами, в организме которых происходит развитие до стадии цистецериода, что происходит в течение 2—4 месяцев. Через один или два месяца после заглатывания инвазированных клещей лошадьми взрослые цестоды обнаруживаются в их кишечнике.

ПАТОГЕНЕЗ

Anoplocephala обычно считается непатогенным родом, но есть данные о том, что сильная

инвазия может вызвать проявление тяжелой клинической картины и даже привести к летальному исходу.

Anoplocephala perfoliata обычно обнаруживается вокруг илеоцекального соединения и вызывает изъязвление слизистой оболочки в этой области; эти поражения обычно считаются причиной инвагинации. *A. magna* чаще обнаруживается в тощей кишке, при инвазии в больших количествах может вызывать катаральный или геморрагический энтерит.

Были отмечены случаи закупорки и перфорации стенки кишечника, связаны с массивной инвазией обоими видами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В большинстве случаев клинические признаки заболевания не проявляются. Однако при наличии значительных патологических изменений в кишечнике может отмечаться энтерит и колики. Перфорация кишечника быстро приводит к смерти.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Могут заболеть лошади любого возраста, но клинически проявляющиеся случаи отмечались у животных в возрасте до 3—4 лет. В случае *Anoplocephala perfoliata* отмечается небольшая сезонность распространения. Число гельминтов наиболее низкое весной, а к зиме повышается.

ДИАГНОСТИКА

При возникновении клинических признаков заболевания может возникнуть трудность в его дифференциации от наиболее распространенных случаев нарушения роста и развития животного, расстройства пищеварения. Однако подтвердить наличие *Anoplocephala* можно, обнаружив типичные яйца при исследовании фекалий.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Специфическое лечение животных при инвазии *Anoplocephala* применяется редко, но некоторые эффективные препараты имеются, например пирантел, используемый в повышенной дозе.

Контроль затруднен, так как клещи широко распространены на пастбище. Лечение эффективными антгельминтными средствами перед

выводом животных на новое пастбище может способствовать более успешному предупреждению инвазии *Anoplocephala* в тех областях, где имеется данная проблема.

Paranoplocephala

Paranoplocephala tamillana — непатогенная цестода, достигающая в длину 5,0 см, а в ширину — 0,5 см. Она паразитирует в двенадцатиперстной кишке лошадей, обитающих в различных частях мира. Складок на сколексе нет, а присоски щелевидные. Цикл развития сходен с таковым у *Anoplocephala*.

Moniezia

Данный род цестод часто паразитирует в организме жвачных животных и во многом напоминает род *Anoplocephala* у лошадей.

Хозяева:

жвачные животные.

Промежуточные хозяева:

почвенные клещи, в основном семейства Oribatidae.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в тонком кишечнике; цистицеркоиды обнаруживаются в организме клещей.

Виды:

Moniezia expansa — овцы, козы, иногда крупный рогатый скот;

M. benedeni — в основном крупный рогатый скот.

Распространение:

повсеместно. Единственные цестоды, паразитирующие в организме жвачных животных в западной Европе.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Данные цестоды достигают в длину 2 м или более. Не вооружены, имеют только присоски (рис. 99). Ширина члеников превышает их длину, они несут два набора половых органов, видимых невооруженным глазом и располагающихся вдоль боковых краев каждого сегмента. Ширина *M. expansa* составляет 1,5 см, в то время как ширина *M. benedeni* — 2,5 см. При микроско-



Рис. 99 Невооруженный головной конец *Moniezia*.

пическом исследовании видно, что на заднем крае каждого сегмента имеется ряд межпроглоттидных желез, что может использоваться для дифференциации видов (рис. 100). У *M. expansa* они простираются вдоль широкой части сегмента, в то время как у *M. benedeni* они ограничены коротким рядом, находящимся в средней части сегмента.

Неровные треугольные яйца имеют хорошо сформированный грушевидный аппарат и варьируют от 55 до 75 μm в диаметре.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Сходен с таковым у *Anoplocephala*. Взрослые проглоттиды или яйца выводятся с фекалиями, и на пастбище онкосферы заглатываются клещами. Эмбрионы мигрируют в полость тела клеща, где развиваются до цистицеркоидов в течение 1—4 месяцев. Заражение дефинитивного хозяина происходит путем заглатывания инвазированных клещей в период пастбы. Паразитарная инкубация составляет около 6 недель, но продолжительность жизни взрослых гельминтов короткая, явная инвазия наблюдается в течение только 3 месяцев.

ПАТОГЕНЕЗ

Хотя считается, что *Moniezia* обладает не-большим патогенным действием, имеются дан-ные, особенно из восточной Европы и Новой Зеландии об интенсивных инвазиях, вызыва-ющих диарею и даже закупорку кишечника. Однако инвазия *Moniezia* обнаруживается ча-сто, как при жизни животного, по наличию проглоттид в фекалиях, так и при патологоа-натомическом исследовании. Интересно, что при экспериментальных исследованиях клини-ческая картина заболевания не проявляется, даже при сильной инвазии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Несмотря на то что при инвазии *Moniezia* и могут проявляться самые различные клини-ческие признаки, такие как диарея, наруше-ние функций дыхательной системы и даже конвульсии, заболевание обычно протекает бессимптомно.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Мониезиоз часто отмечается у ягнят, коз-лят и телят в течение первого года жизни, а реже — у более взрослых животных. В прояв-лении инвазии *Moniezia* отмечается сезонность, что может быть связано с активными периода-ми почвенных клещей, являющихся переносчи-ками заболевания в летний период времени в зонах с умеренным климатом. Цистицеркоиды могут переживать зиму в организме клещей.

ДИАГНОСТИКА

Основывается, обычно, на наличии зрелых проглоттид в фекалиях.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Во многих странах при борьбе с *Moniezia* ис-пользуются различные препараты, включая ник-лозамид, празиквантел, бунамидин и различные соединения бензимидазола широкого спектра действия, имеющие преимущество активного действия против нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте. Если лечение те-лят и ягнят проводится поздней весной, в зонах с умеренным климатом число недавно инвази-рованных клещей на пастбище может быть зна-чительно снижено. Вспахивание и повторное

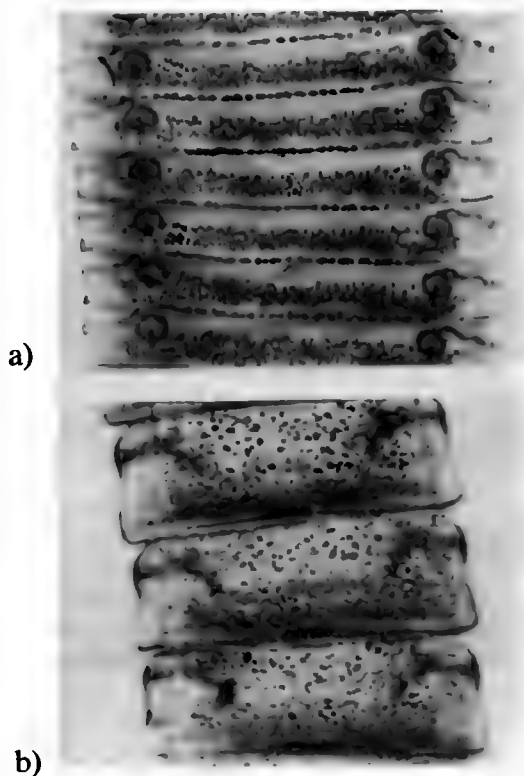


Рис. 100. Сегменты: а) *Moniezia expansa*; б) *Moniezia benedeni*. Заметна различная локализация межпроглоттидных желёз.

засевание полей, а также недопущение исполь-зования одних и тех же пастбищ для выпаса молодых животных в последующие годы могут быть также эффективными мерами.

СЕМЕЙСТВО DILEPIDIDAE

К данному семейству относятся цестоды, па-разитирующие в организме собак, кошек и до-машней птицы. Сколекс обычно имеет воору-женный хоботок с несколькими рядами крючьев. Про-межуточной стадией является цистицеркоид.

Dipylidium

Данный род цестод наиболее часто парази-тирует в организме собак и кошек.

Хозяева:

собаки и кошки; редко — человек.

Промежуточные хозяева:

мухи (*Ctenocephalides canis*, *C. felis* и *Pulex irritans*), а также вши (*Trichodectes canis*).

Локализация:

тонкий кишечник; цистицеркоиды — в организме блох и вшей.

Вид:

Dipylidium caninum.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Dipylidium — более короткая цестода, чем *Taenia*, максимальная длина составляет около 50 см. Сколекс имеет выступающий хоботок, который вооружен четырьмя или пятью рядами мелких крючьев (рис. 101). Проглоттиды легко обнаруживаются, удлинены, подобно зернам риса, имеют два набора половых органов с отверстием, открывающимся по каждому краю.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Недавно выделенные сегменты активны и могут медленно передвигаться по хвостовой области животного. Онкосферы находятся в пакетах яиц, или капсулах (рис. 102), каждый из которых содержит около 20 яиц, и они либо выталкиваются активными сегментами, либо освобождаются при разрушении в процессе пищеварения.

После заглатывания промежуточным хозяином онкосферы перемещаются в брюшную полость, где развиваются до цистицеркоидов. Кушающие вши могут заглатывать онкосферы, но взрослые блохи, чьи ротовые органы приспособлены для прокола, не заглатывают их, и заражение происходит в то время, когда блохи находятся в стадии личинок, которые имеют жующие ротовые органы.

Развитие в организме вшей, являющихся постоянными паразитами, и поэтому предпочитающими теплый микроклимат, занимает около 50 дней, но в личинке блохи и развивающейся взрослой особи в коконе, что происходит на земле, развитие может происходить в течение нескольких месяцев.

Дефинитивный хозяин заражается путем заглатывания блох или вшей, содержащих цистицеркоиды, и развитие до явного периода заболевания, когда начинают отделяться первые сегменты с яйцами, занимает около 3 недель.

а)

б)

Рис. 101. *Dipylidium caninum*: а) головной конец с хоботком, вооружённый несколькими рядами крючьев; б) зрелый сегмент с половым отверстием на каждом крае.



Рис. 102. Пакет яиц *Dipylidium caninum* (120—200 μm).

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Взрослые особи непатогенны, паразитирование нескольких сотен дипилидий может переноситься животным без проявления клинических признаков. Из организма последних выводятся сегменты, которые при активном перемещении от ануса могут вызвать беспокойство, и признаком инвазии является избыточное расчесывание промежности. Выдвигались предположения о том, что у инвазированных собак формируется привычка потирания ануса вдоль пола, но чаще всего причиной такого поведения является сужение протока анальных желез.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Дипилидиоз очень распространен, и, так как его местная эндемичность зависит от продолжительного наличия эктопаразитов, данное заболевание чаще отмечается у животных с плохим

уходом, хотя инфеcтация также отмечается у собак и кошек с хорошим содержанием.

ДИАГНОСТИКА

Часто первым признаком инвазии является присутствие сегмента на шерстном покрове в области промежности. Если членик выведен недавно, предварительная идентификация основывается на установлении удлиненной формы, а также двойного набора половых органов, которые можно увидеть с помощью ручной лупы. Если сегмент сухой и деформирован, следует разрушить его иглой в воде, в которой пакеты яиц хорошо видны под микроскопом. Таким образом, эти сегменты цестод можно дифференцировать от сегментов *Taenia* spp., которые содержат только многочисленные единичные онкосферы.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

При дипилидиозе лечение и контроль должны предприниматься одновременно, так как невозможно уничтожить взрослых цестод при сохранении резервуара инвазии в эктопаразитах животных. Следовательно, назначение таких антгельминтных препаратов, как нитросканат и празиквантел, следует сочетать с использованием инсектицидов. Также необходимо обрабатывать инсектицидами подстилку и места отдыха животных с целью уничтожения незрелых стадий блох, которые во много раз более многочисленны, чем взрослые паразиты собак и кошек.

Amoebotaenia

Amoebotaenia sphenoides, небольшая цестода, паразитирующая в тонком кишечнике домашней птицы, достигает 4,0 мм в длину и имеет до 20 проглоттид. Форма ее неровно треугольная. Промежуточная стадия, цистицеркоид, обнаруживается у дождевых червей.

Обычно данная цестода не патогенна, но при интенсивной инвазии может оказывать патогенное действие.

Choanotaenia

Choanotaenia infundibulum — относительно крупная цестода, паразитирующая в тонком кишечнике домашней птицы, достигающая в длину 20,0 см. К задней части каждый сегмент расширяется, что придает краю цестоды пилооб-

разный вид. Цистицеркоиды обнаруживаются в организме домашних мух, *Musca domestica*, а также жуков. Подобно *Атоевотаения* эта цестода не является патогенной.

СЕМЕЙСТВО DAVAINEIDAE

Представители данного семейства являются, в основном, паразитами птиц. Эти цестоды обычно имеют ряды крючьев как на хоботке, так и присосках. Промежуточной стадией является цистицеркоид.

Davainea

К данному роду относится *Davainea proglottina*, наиболее патогенная цестода домашней птицы.

Хозяева:

домашняя птица и голуби.

Промежуточные хозяева:

слизни и наземные моллюски.

Локализация:

взрослые особи паразитируют в тонком кишечнике; цистицеркоиды обнаруживаются в слизнях и моллюсках.

Вид:

Davainea proglottina.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Davainea proglottina является мелкой цестодой, длина которой составляет 4,0 мм и, в отличие от *Атоевотаения*, имеет только 6—9 сегментов (рис. 103). Как хоботок, так и присоски имеют крючки.

ПАТОГЕНЕЗ И КОНТРОЛЬ

Данная цестода наиболее патогенна среди цестод, паразитирующих в организме домашней птицы, вооруженный сколекс внедряется глубоко между ворсинками двенадцатиперстной кишки. При сильной инвазии может возникать геморрагический энтерит, а при слабой — задержка роста и слабость.

Контроль осуществляется лечением инвазированных птиц подходящим антгельминтным препаратом, таким как никлозамид или бутинорат, а также, при возможности, уничтожением моллюсков и слизней.

Raillietina

Многочисленные виды данного рода обнаруживаются в тонком кишечнике домашних птиц и индеек, а промежуточная стадия, цистицеркоид, в зависимости от вида, в муравьях или жуках.

Возможно, наиболее важным видом является *Raillietina echinobothrida*, длина которой составляет 25 см. Как на хоботке, так и на присосках данного представителя имеются крючки. Яйца находятся в яичных капсулах зрелых сегментов. При сильной инвазии выступающий сколекс данного паразита вызывает образование крупных казеозных узелков в стенке тонкого кишечника.



Рис. 103. *Davainea proglottina* имеет менее 4 мм в длину и 6—9 члеников.

Контроль основывается на обработке антгельминтными средствами, как при *Davainea*, а также уничтожении промежуточных хозяев инсектицидами.

СЕМЕЙСТВО *HYMENOLEPIDIDAE*

Данное семейство имеет меньшее ветеринарное значение по сравнению с другими цестодами. Его виды, имеющие характерную тонкую строилу, инвазируют птиц, человека и грызунов. Промежуточной стадией является цистицеркоид.

Hymenolepis nana имеет второстепенное ветеринарное значение, так как является паразитом человека, а также лабораторных и диких грызунов. Интересным является тот факт, что цикл развития данной цестоды может быть прямым, когда цистицеркоиды развиваются в ворсинках тонкого кишечника дефинитивного хозяина, а затем выходят в просвет кишечника, где развиваются до взрослых гельминтов, длина которых составляет около 30,0 мм. Если цикл развития не прямой, промежуточными хозяевами могут быть блохи.

В лабораторных колониях грызунов профилактика основывается на соблюдении соответствующих санитарно-гигиенических условий. Лечение основывается на применении никлозамида или мебендазола.

Другие виды рода *Hymenolepis* паразитируют в организме домашней птицы.

СЕМЕЙСТВО *MESOCESTOIDIDAE*

Также имеет небольшое ветеринарное значение. Представители данного семейства паразитируют в организме плотоядных животных и птиц и имеют две мезоцестодных стадии. Первой является цистицеркоид, локализующийся в организме насекомого или клеща, а второй — крупная личиночная форма, тетратиридий, обнаруживаемый в организме позвоночного животного.

Mesocestoides

Взрослые цестоды обнаруживаются в тонком кишечнике собак, кошек и диких плотоядных в различных частях Европы, Азии, Африки и Северной Америки. Они достигают в длину 40 см, каждый сегмент имеет в центре поперечное отверстие, а на невооруженном сколексе заметны 4 присоски.

Цикл развития паразита, очевидно, включает две промежуточные стадии и двух различных промежуточных хозяев. Первой стадией является цистицеркоид, локализующийся в клеще, второй — тетратиридий, паразитирующий в брюшной или плевральной полости большого количества позвоночных животных.

Интерес для ветеринарии представляет тот факт, что собака или кошка, являющиеся дефинитивными хозяевами, могут также иметь в брюшной полости тетратиридий. Последние, длина которых составляет 1,0 см и более, обладают способностью размножаться не половым путем, вследствие чего могут регистрироваться массивные инвазии, при которых возникает сильный асцит.

СЕМЕЙСТВО *THYSANOSOMIDAE*

Близкородственно *Anoplocephalidae*. К данному семейству относятся три представителя, имеющие ветеринарное значение.

Stilesia

Stilesia hepatica чрезвычайно распространена у овец и других жвачных животных в Африке и Азии. Большое количество этих цестод часто обнаруживаются в желчных протоках овец при убое, и, хотя они не вызывают ни появления клинических признаков, ни значительной патологии печени, загрязнение ими печени является источником значительных экономических потерь по эстетическим причинам.

Яйца имеют грушевидный аппарат, а промежуточным хозяином, вероятно, является орибатидный клещ.

S. globipunctata, другой вид, отмечается в тонком кишечнике жвачных животных на юге Европы, в Африке и в Азии.

Лечение редко применяется, но эффективен праизквантел.

Thysanosoma

Thysanosoma actonoides известна как "бахромчатая цестода", так как каждый сегмент имеет ряд крупных, видимых макроскопически сосочков по заднему краю. Подобно *S. hepatica* данный гельминт обнаруживается в желчных протоках овец и других жвачных животных, и его значение рассматривается в связи с загрязнением печени. Однако географическое распространение,

отличное от *Stilesia*. Паразит встречается в Северной и Южной Америке. Промежуточными хозяевами, вероятно, являются орибатидные клещи или псоцидные вши (червецы, щитовки).

Эффективен никлозаммид.

Avitellina

Avitellina centripunctata обнаруживается в тонком кишечнике овец и других жвачных животных на юге Европы, в Африке и Азии. Данная цестода напоминает *Moniezia* при макроскопическом исследовании, за исключением того, что сегментация так слабо заметна, что напоминает ленту.

Эти цестоды имеют незначительную патогенность, промежуточными хозяевами являются орибатидные клещи или псоцидные вши.

Лечение аналогично при *Thysanosoma*.

Отряд PSEUDOPHYLLIDEA

Строение Pseudophyllidea обычно сходно с таковым у Cyclophyllidea, но имеются два отличия. Во-первых, сколекс не имеет присосок, а вместо этого — два продольных желобка, или ботрии (рис. 104), которые утолщаются и формируют органы прикрепления. Во-вторых, оболочка яйца толстая, коричневая и имеет крышечку, а также корацидий, который выходит после сбрасывания оболочки и является онкосферой с эмбриофором, имеющим реснички, за счет чего он может передвигаться в воде.

Цикл развития псевдофиллидий включает 2 промежуточных хозяев. Корацидий должен быть проглочен ракообразным, в полости тела которого развивается личиночный процеркоид. После этого, если ракообразное животное съедается пресноводной рыбой, процеркоид освобождается и в мышцах нового хозяина развивается во вторую личиночную стадию, плероцеркоид, который имеет характерный сколекс; только эта стадия инвазионна для дефинитивного хозяина.

Данный отряд содержит только два рода, имеющих ветеринарное значение: *Diphyllbothrium* и *Spirometra*.

Diphyllbothrium

Diphyllbothrium latum имеет важное значение, паразитируя в тонком кишечнике человека в северных областях таких стран, как Скандинавия, Россия, Северная Америка; также могут



Рис. 104. Головной конец *Diphyllbothrium latum*.

заражаться поедающие рыбу млекопитающие животные.

Хозяева:

человек и рыбаобразные млекопитающие, такие как собака, кошка, свинья и полярный медведь.

Промежуточные хозяева:

требуется два промежуточных хозяина: веслоногие ракообразные из рода *Cyclops*, а также пресноводные рыбы.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Данный представитель очень длинный, достигает 20 м. Сколекс не вооружен, имеет 2 продольных желоба, или ботрии, в качестве органов прикрепления. Зрелые сегменты и сегменты с яйцами квадратной формы, в центре их находится половое отверстие (рис. 105).

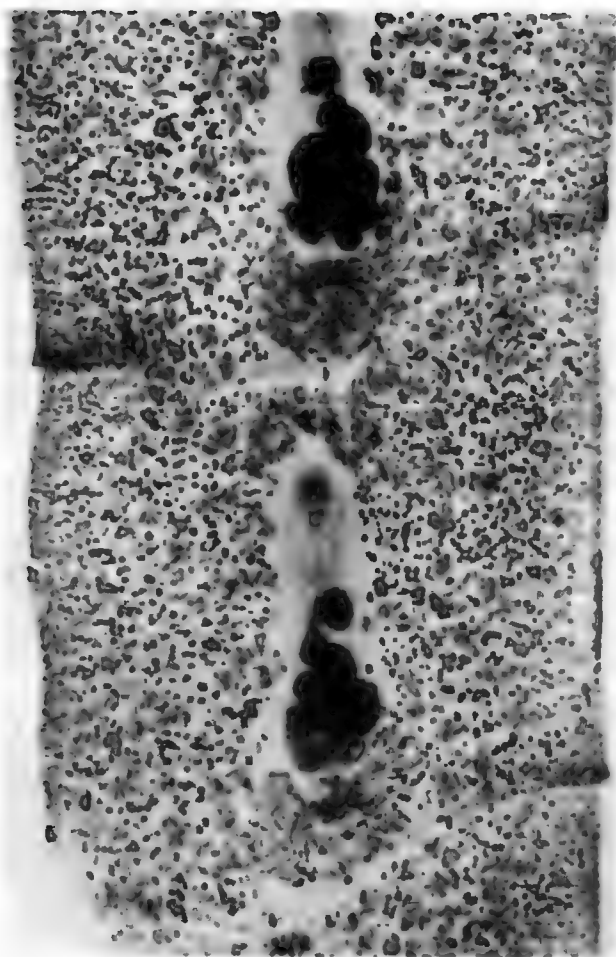


Рис. 105. Сегмент *Diphyllobothrium latum* квадратной формы, а в центре имеется половое отверстие.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца постоянно выводятся из половых отверстий зрелых сегментов стробилы во внешнюю среду в фекалии. Они напоминают яйца *F. hepatica*, желтые и имеют крышечку, но по размеру примерно в два раза меньше.

Для развития яиц требуется водная среда, где в течение нескольких недель каждое из них сбрасывает оболочку, освобождая подвижный, имеющий реснички, корацидий, который при заглатывании веслоногим рачком развивается в первую паразитарную личиночную стадию, процеркоид. При заглатывании веслоногого рачка пресноводной рыбой, такой как щука, процеркоид мигрирует в мышцы или внутренние органы и формирует вторую личиночную стадию, плероцеркоид; данная крупная личиночная метостода длиной около 5,0 мм и имеет харак-

терный сколекс. Цикл развития завершается при съедании инвазированной рыбы — сырой или недостаточно приготовленной — дефинитивным хозяином. Развитие до патентного периода происходит быстро, в течение 4 недель после заглатывания плероцеркоида. Однако если инвазированная рыба поедается более крупной рыбой, плероцеркоид может существовать в новом хозяине.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У человека лентецы иногда вызывают макроцитарную анемию, напоминая вредную анемию, связанную с дефицитом витамина B_{12} .

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Diphyllobothrium latum паразитирует в организме человека, так как в организме других хозяев данная цестода продуцирует меньше оплодотворенных яиц. Эпизоотология поэтому в значительной степени основывается на двух факторах: возможности попадания фекалий человека в пресноводные озера и употреблении человеком недоваренной рыбы. Домашние животные, такие как собаки и свиньи, заражаются при поедании сырой рыбы.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на обнаружении характерных яиц в фекалиях.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективными против взрослых цестод данного рода являются празиквантел и никлозамид.

КОНТРОЛЬ

В областях, где дифиллоботриоз распространен, домашним животным не следует скармливать рыбные продукты без их тщательного проваривания или глубокой заморозки.

Spirometra

Взрослая *Spirometra* паразитирует в организме собак, кошек и диких плотоядных животных в Северной и Южной Америке, Австралии и на Дальнем Востоке. Строение и цикл развития этих цестод сходны с таковыми у *D.*

latum. Процеркоиды локализуются в ракообразных, а плероцеркоиды — в большом разнообразии хозяев, включая амфибий, птиц и млекопитающих животных.

Иногда плероцеркоидами может заражаться человек, что происходит либо при питье воды, загрязненной инвазированными процеркоидами ракообразными, либо при съе-

дании инвазированных плероцеркоидами хозяев, например, свинины. Этот зооноз, известный как спарганоз (старым названием этих плероцеркоидов является *Sparganum*), характеризуется наличием личинок, имеющих длину 35 мм, в мышцах и подкожных тканях, особенно в периорбитальной области, вызывающих отек и воспаление.

ЭНТОМОЛОГИЯ

Термин “ветеринарная энтомология”, в буквальном понимании, означает изучение насекомых, имеющих ветеринарное значение. Однако этот термин обычно используют для обозначения более широкого изучения членистоногих – паразитов животных, включая и паукообразных, таких как клещи.

Тип ARTROPODA (Членистоногие)

Тип *Artropoda* включает более 80% всех известных видов животных. В него объединены беспозвоночные, основными характерными особенностями которых являются твердый хитинизированный экзоскелет, сегментированное тело и членистые конечности.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ

Твердый экзоскелет членистоногих вырабатывается лежащим под ним эпидермисом и состоит из множества сегментов, которые часто можно разделить на три отдела: голову, грудь и брюшко (рис. 106). Эти сегменты состоят из толстых хитинизированных пластинок, называемых склеритами, которые могут иметь различное расположение, направление и приспособления, что скрывает сегментацию, но обычно каждый сегмент состоит из дорсальной, вентральной и двух латеральных пластинок, связанных между собой небольшими гибкими участками хитина, которые выполняют функцию суставов.

Морфология пищеварительного канала у разных членистоногих различна, но в целом его можно подразделить на три части: переднюю, среднюю и заднюю кишку.

Передняя кишка начинается часто сложным и разнообразным по строению ротовым аппаратом, который ведет в ротовую полость, глотку, пищевод и преджелудок. Во многих случаях пищевод имеет расширение в задней части, называемое зобом, в то время как мышечный преджелудок, или жевательный желудок, выполняет функцию клапана, предотвращая обратное поступление пищи, и может быть оснащен “зубами” для ее размельчения.

В средней кишке пища накапливается, и здесь секретируются ферменты, необходимые для ее переваривания. В месте перехода средней кишки в заднюю в пищеварительный канал открываются экскреторные трубочки, называемые мальпигиевыми сосудами. Последние играют роль фильтров, экстрагирующих из крови отработанные продукты, которые затем выделяют наружу через кишку.

Задняя кишка состоит из двух отделов: толстой и расширенной прямой кишки. Последняя часто имеет сосочки, или железы, которые участвуют в реабсорбции воды из кала.

Полость тела, или целом (пространство между внутренними органами и стенкой тела), часто называют гемоцель, так как она содержит кровь, или гемолимфу, чьей основной функцией является транспорт продуктов обмена веществ. Внутренние органы омываются кровью, которая постоянно циркулирует благодаря работе сердца, расположенного дорсально и имеющего примитивное трубчатое строение. Кровь поступает в сердце через отверстия в его стенке, называемые остиями, а затем изгоняется через короткие сосуды в гемоцель.

Дыхание у членистоногих простое, кислород обогащает ткани путем прямой газовой диффу-

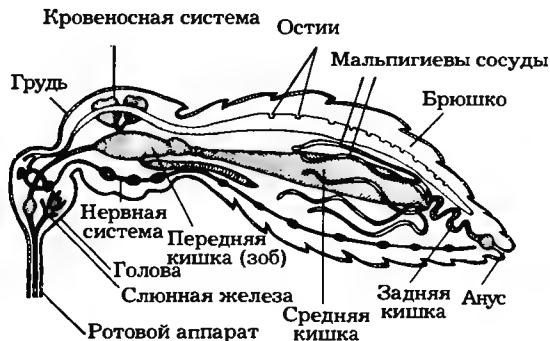


Рис. 106. Некоторые общие особенности строения членистоногих.

зии. Небольшие отверстия в экзоскелете, называемые **стигмами**, или дыхальцами, обеспечивают поступление воздуха в разветвленную систему трахей, которые распространены по всему телу. Кислород диффундирует из трахеол в клетки. В обратном направлении, из клеток во внешнюю среду, углекислый газ проходит через трахеолы, трахеи и затем стигмы. У некоторых членистоногих трахеальная система участвует также в регуляции потери жидкости. Также у некоторых водных членистоногих отмечается кутикулярное дыхание.

Нервная система представлена вентрально расположенной ганглионарной нервной цепочкой, которая в области головы соединяется с крупным надглоточным узлом, часто называемым головным мозгом. С нервной системой связаны органы чувств, которые включают глаза, различные тактильные и слуховые органы. У некоторых членистоногих глаза могут быть редуцированы или отсутствовать, как, например, у клещей или вшей, в то время как у других, таких как некоторые кровососущие мухи, которым хорошее зрение необходимо для обнаружения хозяев, глаза хорошо развиты. Часто у одного и того же животного могут иметься глаза двух разных типов. Наиболее комплексным является сложный **фасеточный глаз**, который особым образом приспособлен для восприятия движения; у самок некоторых видов глаза расположены далеко друг от друга (**дихоптически**), в то время как у самцов они расположены рядом (**голоптически**). Простые глазки часто располагаются на верхней части головы, и хотя их функции до конца не выяснены, они, очевидно, могут отличать свет от тьмы. Другие органы чувств включают сяжки, щупики и различные рецепторы на теле, которые реагируют на температуру, влажность, пищевые раздражители и запахи. Осознательное чувство у некоторых членисто-

ногих зависит также от распределения волосков по поверхности тела.

Членистоногие **раздельнополы**. Наружные половые органы, такие как пенис и парные усики у самцов, могут иметь таксономическое значение при идентификации на видовом уровне. Внутренняя часть половой системы самца состоит из парных семенников, от каждого из которых дистально отходят семяпроводы, имеющие общий или индивидуальные семенные пузырьки, где скапливаются сперматозоиды. Наружный половой аппарат самок обычно мало заметен, хотя некоторые виды могут иметь хорошо развитые яйцеклады. Внутренние половые органы самки включают парные яичники и яйцеводы, ведущие в «матку», иногда называемую общим яйцеводом, а в задней части — вагиной. Важным вспомогательным органом, открывающимся в общий яйцевод, является **семяприемник** (сперматека), состоящий из нескольких резервуаров, которые наполняются сперматозоидами самца во время копуляции. Яйца, проходя в вагину, оплодотворяются сперматозоидами, которые сохраняют жизнеспособность в семяприемнике часто в течение всей жизни самки. Большинство членистоногих — **яйцекладущие**.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Два основных класса членистоногих имеют ветеринарное значение — это *Insecta* (насекомые) и *Arachnida* (паукообразные). Наиболее важные отряды этих классов показаны в табл. 3.

Два основных класса различаются по следующим характерным особенностям:

Insecta: имеют три пары ног, одну пару усиков; голова, грудь и брюшко четко разделены.

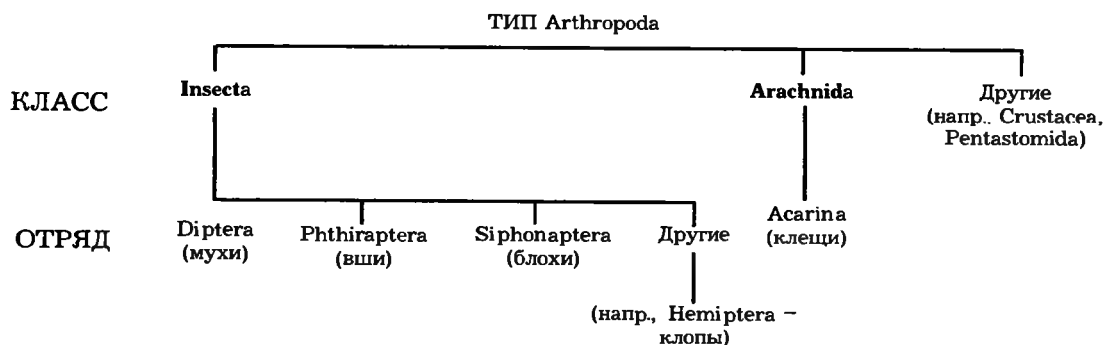
Arachnida: взрослые особи имеют четыре пары ног; тело разделено на головогрудь и брюшко; усики отсутствуют.

Класс INSECTA

ОБЩАЯ МОРФОЛОГИЯ И ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Голова насекомого обычно состоит из шести объединенных сегментов с одной парой усиков. Существуют большие различия в строении ротового аппарата разных насекомых, в зависимости от особенностей их питания, с приспособлением к жеванию-кусанию, лизанию или прокалыванию-сосанию. Основные элементы ротового

Классификация членистоногих



аппарата показаны на рис. 107 и включают следующие:

(1) **Верхняя губа** представляет собой подвижно прикрепленную к лицевой части пластинку.

(2) Парные верхние (**мандибулы**, или **жвалы**) и нижние (**максиллы**) челюсти имеют участки на своих поверхностях, приспособленные для резания, рассечения или протираания. Нижняя челюсть может также иметь нижнечелюстной щупик, который выполняет сенсорную функцию и используется насекомым для ощупывания пищи.

(3) **Гипофарингс** (подглоточник) поднимается от дна ротовой полости, несет наружные отверстия слюнных желез и является аналогом языка.

(4) **Нижняя губа** может быть сильно измененной, особенно у мух, и иногда несет на себе два чувствительных нижнегубных щупика.

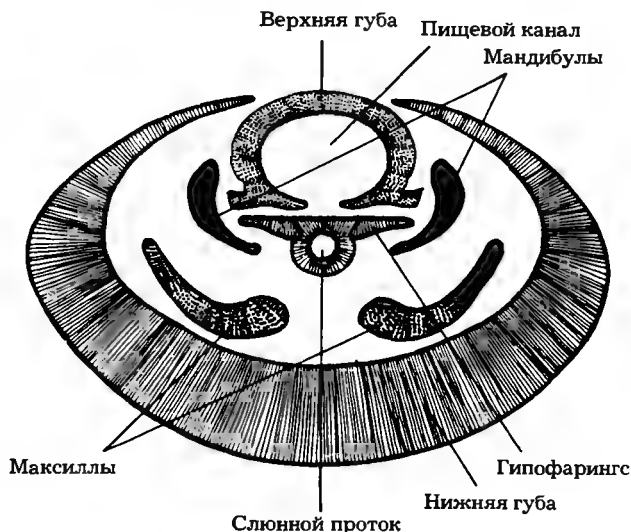


Рис. 107. Основные элементы ротового аппарата насекомых.

Три сегмента груди (переднегрудь, среднегрудь и заднегрудь) несут на себе по паре членистых конечностей. У многих насекомых к груди также прикрепляются крылья, но у насекомых, имеющих ветеринарное значение, то есть у Diptera (рис. 108), только одна пара крыльев функциональна, а вторая пара редуцирована до небольших шишковидных сенсорных структур, называемых **жужжальцами**, которые, вероятно, выполняют функцию балансира. Крылья представляют собой выросты покровов боковых частей грудных сегментов, поддерживаемые полыми трубками, **жилками**, которые проходят вдоль и поперек крыльев, разделяя их на отдельные участки.

Число сегментов брюшка у насекомых может достигать 11. Измененные задние сегменты брюшка участвуют в формировании наружных половых органов.

Насекомые раздельнополы, и после оплодотворения самки откладывают либо яйца, либо личинки. Развитие часто включает три и более

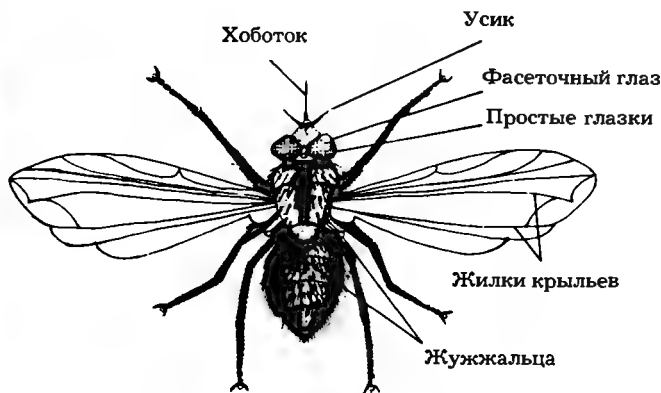


Рис. 108. Основные особенности двукрылой мухи.

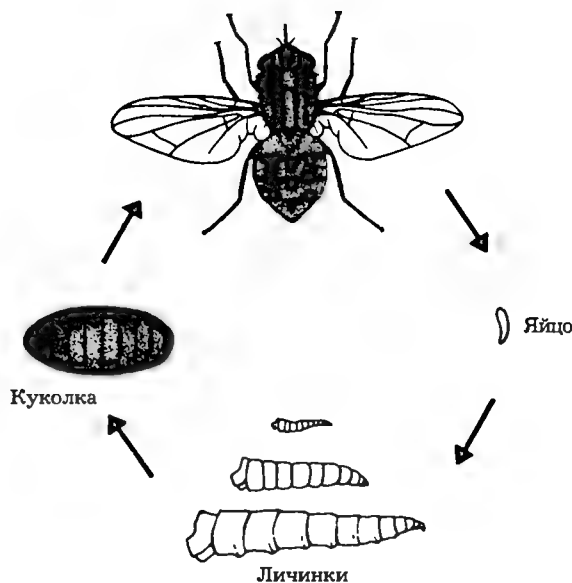


Рис. 109. Цикл развития с полным превращением, характерный для многих мух.

личиночных стадии, после которых формируется куколка, которая трансформируется путем метаморфозы во взрослое насекомое. Такой цикл развития (с **полным превращением**) характерен, в частности, для всех мух и блох (рис. 109). У других насекомых развитие от яйца до взрослой особи происходит через несколько нимфальных стадий, то есть характеризуется **неполным превращением** (рис. 110). Различные стадии жизненного цикла у насекомых называются возрастными стадиями.

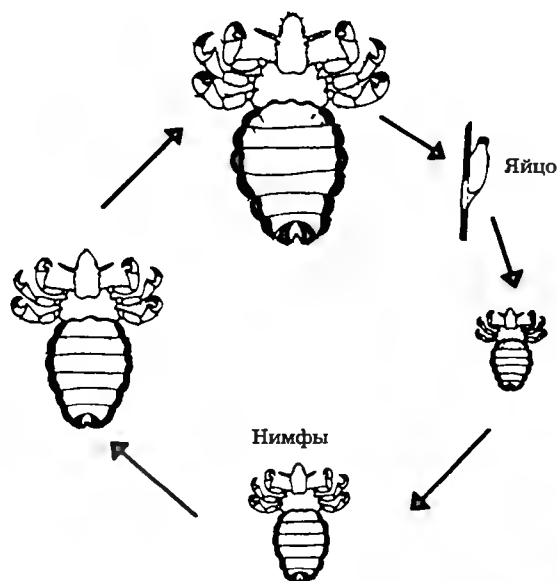


Рис. 110. Цикл развития с неполным превращением, на примере цикла развития вши.

жужжалец. Некоторые представители данного отряда имеют значение как эктопаразиты, в то время как другие паразитируют в тканях хозяина на личиночных стадиях. Многие насекомые этой группы также важны как переносчики болезней.

Отряд Diptera можно разделить на три подотряда: Nematocera, Brachycera и Cyclorrhapha. Упрощенная классификация, показывающая основные семейства, приведена в табл. 4.

Отряд DIPTERA (Двукрылые)

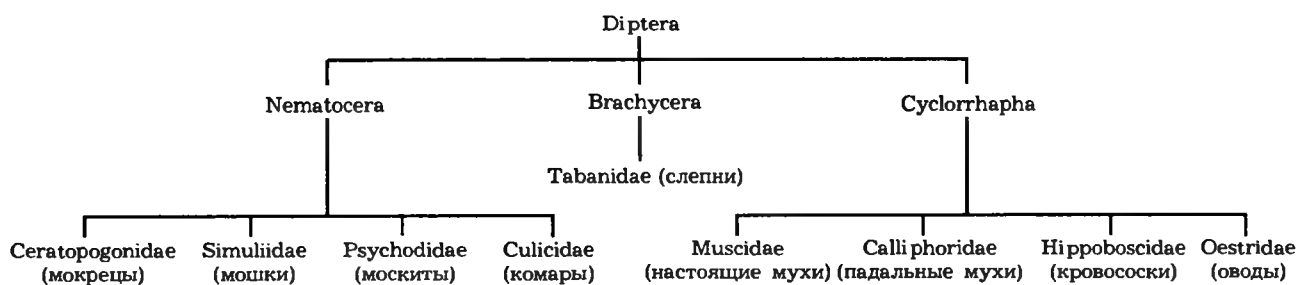
К этому отряду насекомых относятся все мухи, имеющие ветеринарное значение. Общая характерная особенность у них — наличие одной пары перепончатых крыльев и пары

Подотряд NEMATOCERA

Это мелкие двукрылые насекомые, взрослые особи которых характеризуются наличием пары длинных членистых усиков (рис. 111) и сегментированных максиллярных щупиков. Крылья имеют в основном перекрестное жил-

Таблица 4

Классификация отряда Diptera



кование (рис. 112). Только самки являются паразитами и имеют колюще-сосущий ротовой аппарат.

Яйца откладываются в воду или вблизи воды, и из них развиваются водные личинки и куколки: обе эти стадии имеют различимую голову и обладают подвижностью.

Подотряд *BRACHYCERA*

Это крупные мухи с короткими усиками, часто состоящими только из трех сегментов (рис. 111), на последнем из которых часто отмечается вторичная сегментация. Максиллярные щупики обычно направлены вперед, а жилкование крыльев — перекрестное (рис. 112).

Используя свой колюще-сосущий ротовой аппарат, самки питаются кровью. Яйца, которые они откладывают на мелководье или в прибрежный ил, развиваются в крупных хищных личинок со слабо выделенными, но способными втягиваться головами. Как и у *Nematocera*, личинки и куколки слепней подвижны и их обычно обнаруживают в иле.

Подотряд *CYCLORRHAPHA*

Эти двукрылые насекомые имеют маленькие или средние размеры, короткие, 3-члениковые усики, последний сегмент которых оканчивается перовидным отростком — остью (рис. 111). Мак-

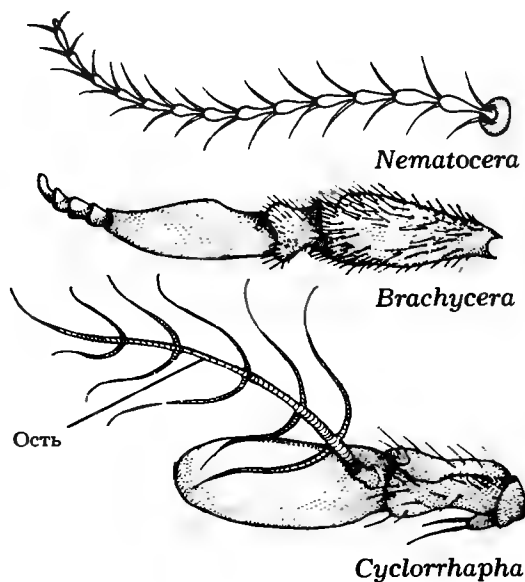


Рис. 111. Особенности строения усиков у трех подотрядов двукрылых насекомых.

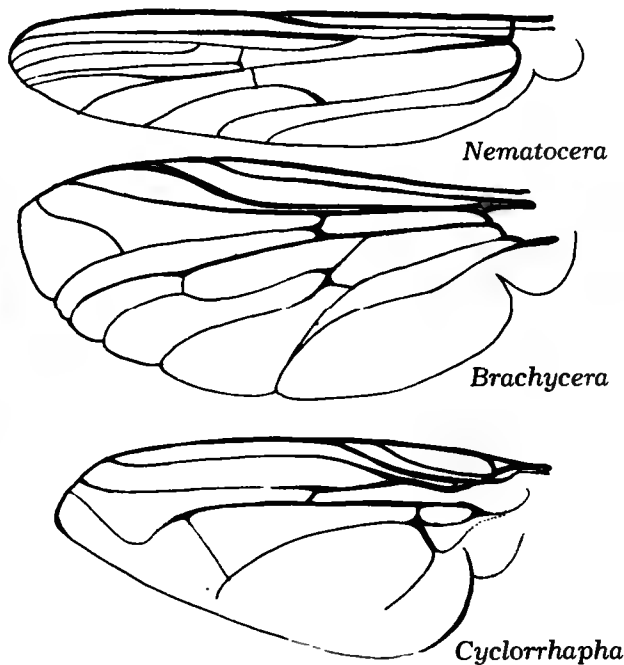


Рис. 112. Особенности жилкования крыльев у трех подотрядов двукрылых насекомых.

силлярные щупики маленькие, а крылья имеют перекрестное жилкование (рис. 112).

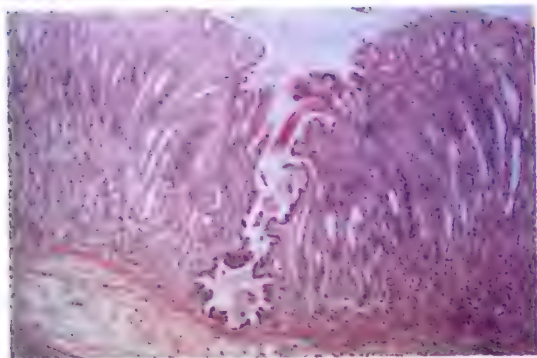
И самец, и самка могут питаться кровью животных, но многие виды данной группы не паразитируют во взрослом состоянии и имеют либо рудиментарный, либо сосущего типа хоботок. Личинки червеобразные, с плохо выраженной головой, подвижные. Зрелые личинки на поверхности почвы превращаются в куколки, которые полностью неподвижны. Когда молодые мухи готовы к вылуплению, они заполняют воздухом расположенный в передней части головы перепончатый мешок, который выталкивает округлый участок передней части куколки (крышечку).

Подотряд *NEMATOCERA*

СЕМЕЙСТВО *CERATOPOGONIDAE*

Данное семейство включает очень мелких двукрылых насекомых, которых обычно называют мокрецами. Самки мокрецов питаются на животных и человеке и являются переносчиками возбудителей различных вирусных, протозойных и гельминтозных болезней. С точки зрения ветеринарии единственным важным родом этого семейства является *Culicoides*.

a)



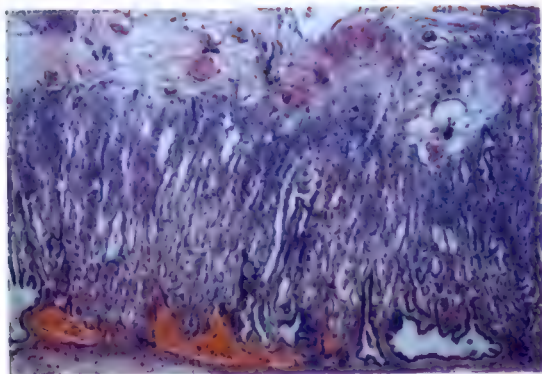
d)



b)



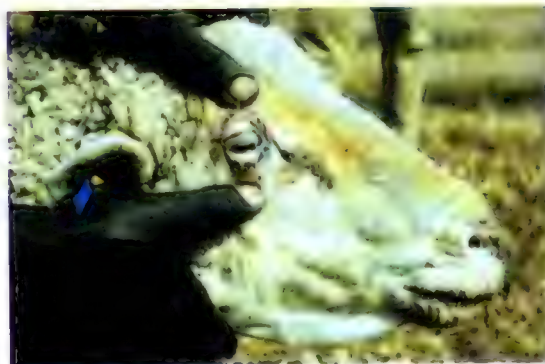
c)



e)



f)



a) *Ostertagia ostertagi*, выходящая из желудочной железы.

b) Характерные макроскопические поражения при остертагиозе.

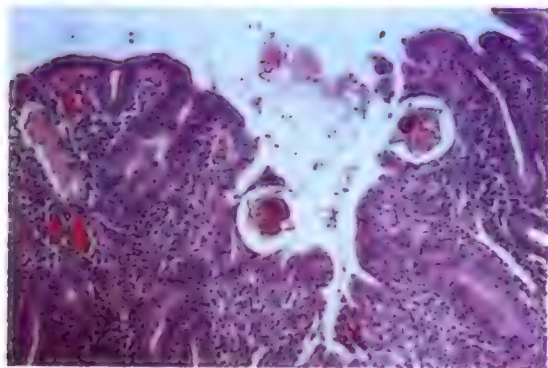
c) Некроз слизистой оболочки при сильном остертагиозе.

d) Геморрагии сычуга при гемонхозе.

e) Распространение красного костного мозга в большеберцовой кости при остром гемонхозе.

f) Анемия и подчелюстной отёк, характерные для гемонхоза.

a)



d)



b)



e)



c)

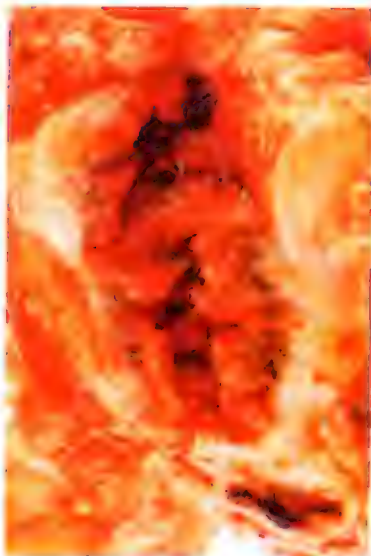


f)



- a) Развивающиеся *Trichostrongylus vitrinus* в слизистой оболочке тонкого кишечника.
 b) Эрозии, характерные для кишечного трихостронгилидоза.
 c) Рельефные бляшки в сычуге при инвазии *Trichostrongylus axei*.
 d) Взрослые особи *Dictyocaulus viviparus* в бронхах.
 e) Типичное распространение участков поражения лёгких при паразитарном бронхите.
 f) Личинки *Dictyocaulus viviparus* на грибе *Pilobus*.

a)



d)



e)



b)



c)



f)



- a) Артериит и тромбоз краниальной брыжеечной артерии, вызванные личинками *Strongylus vulgaris*.
b) *Strongylus edentatus*, кормящийся на слизистой оболочке толстого кишечника.
c) Взрослые особи *Trichostrongylus axei*, кормящиеся по периферии язвы в вентральной части толстой кишки.
d) Развивающиеся личинки мелких стронгилюсов в слизистой оболочке слепой кишки.
e) Узелки в кишечнике при развитии *Oesophagostomum* spp.
f) Почечный гельминт *Stephanurus dentatus*.



a)



d)



b)



e)



c)



f)

a) Взрослые особи *Syngamus trachea* (указаны стрелкой).

b) Поражения печени в виде “молочных пятен”, образование которых вызвано инвазией *Ascaris suum*.

c) Сильная инвазия *Toxocara canis* в тонком кишечнике щенка.

d) Язвенная гранулёма на комиссуре губ лошадей при кожном габронематозе.

e) Крупный узелок в желудке лошади при инвазии *Draschia megastoma*.

f) Узелки, типичные при онхоцеркозе крупного рогатого скота.



a)



b)



c)



d)

- a) Поражения печени при остром фасциолёзе овец.
b) Обширная геморрагия под капсулой, часто отмечаемая при остром фасциолёзе овец.
c) Экстенсивный цирроз при хроническом фасциолёзе овец.
d) Внешний вид печени при фасциолёзе крупного рогатого скота.



e)



f)

е) Поражения печени, вызванные интенсивной инвазией *Dicrocoelium dendriticum*.

ф) Взрослые парамфистомы, прикреплённые к стенке рубца.



a)



b)

а) *Cysticercus bovis* в скелетных мышцах.

б) Пузырь *Coenurus cerebralis* из мозга овцы.

с)



d)



e)



f)



- с) Крупный заполненный жидкостью *Cysticercus tenuicoollis*, прикреплённый к печени.
d) "Цистицеркозный гепатит", вызванный массовой инвазией *Cysticercus tenuicollis*.
e) Печень мыши, инвазированной *Cysticercus fasciolaris*.
f) Разрез печени овцы с гидатиднойистой.



a)



c)



b)



d)

- a) *Musca domestica*.
b) *Stomoxys calcitrans*.
c) *Haemotobia (Lyperosia) spp.*
d) *Glossina spp.*



a)



d)



b)



e)



c)



f)

a) Скопление *Hydrotaea irritans* у основания рогов овец.

b) Характерные поражения при миазе, вызванном падальными мухами.

c) *Melophagus ovinus* — овечий рудец.

d) Самка *Ixodes ricinus*. Следует отметить удлиненный хоботок.

e) Самка *Haemaphysalis punctata*. Следует отметить короткий хоботок и фестоны.

f) Самец и самка *Dermacentor reticulatus*. Это украшенные клещи с фестонами.



a)



c)



b)



d)

- a) *Calliphora* spp.
b) *Lucilia* spp.
c) *Phormia* spp.
d) *Cochliomyia* spp.



a)



c)



b)



d)

- a) *Hypoderma bovis*
b) *Hypoderma lineatum*.
c) *Oestrus ovis*.
d) *Gasterophilus* spp.

a)



d)



b)



c)



- a) Тяжелая форма педикулеза крупного рогатого скота, вызванная *Haematopinus eurysternus*.
b) Проявления аллергической реакции на блошинные укусы у кошки.
c) Тяжелая форма саркоптоза у собаки.
d) Утолщение края ушной раковины, характерное для саркоптоза.



е)



f)

е) Саркоптоз у свиньи.

f) Характерные для саркоптоза поражения у крупного рогатого скота.



a)

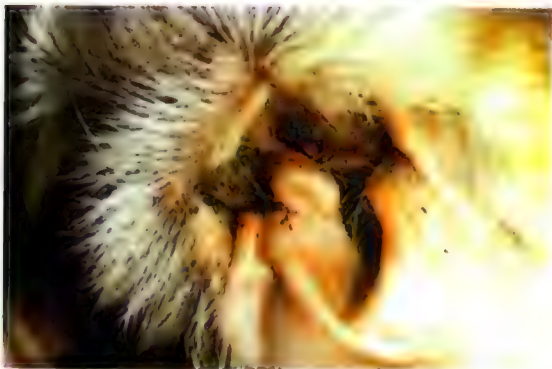


b)

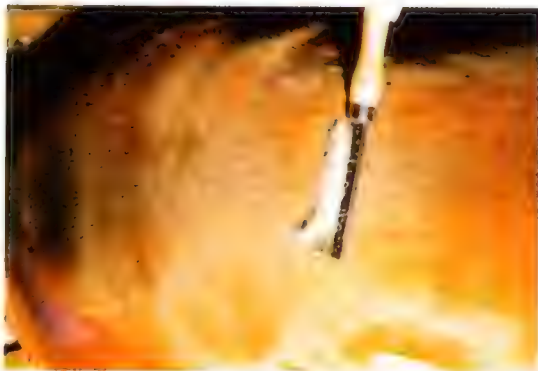
a) Струпьевидное поражение кожи овцы при чесотке.

b) Характерные поражения конечностей лошади при хориоптозе.

c)



d)



e)



f)

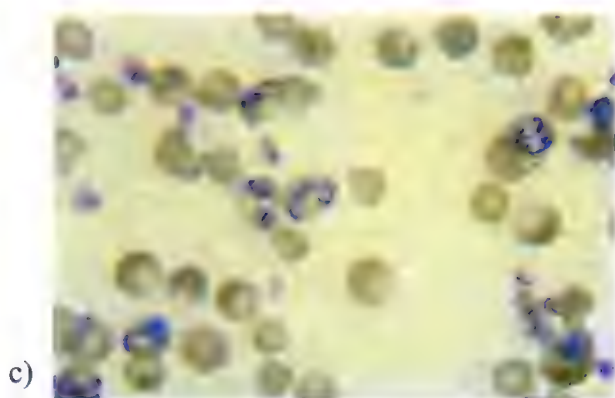
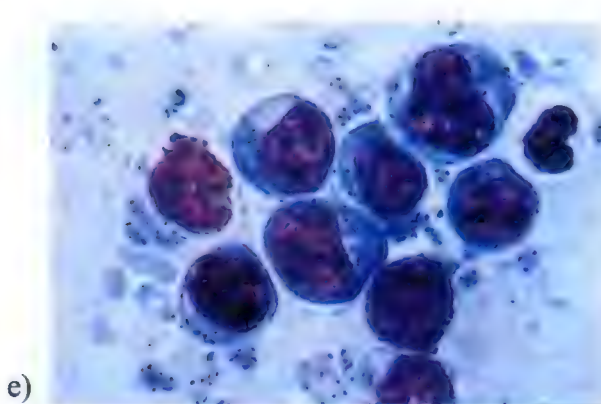
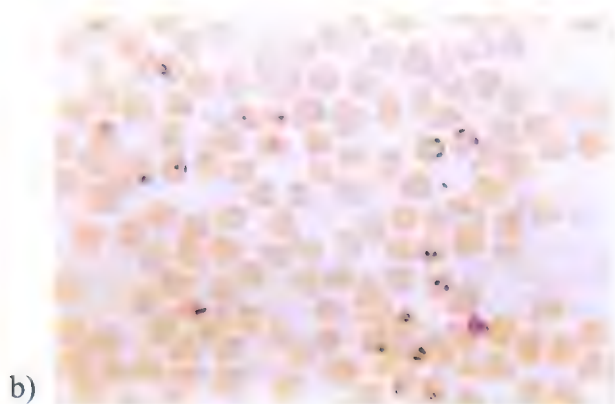
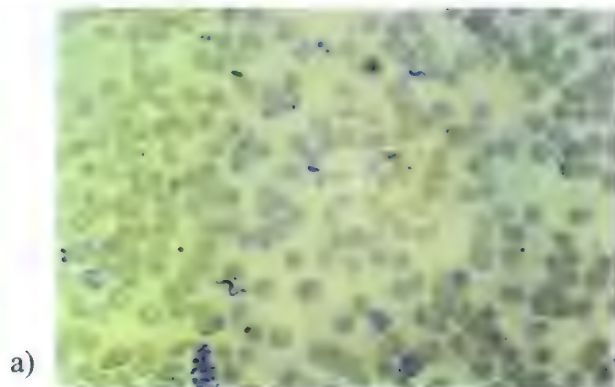


c) Темный густой экссудат, наблюдаемый при отодектозе у собаки.

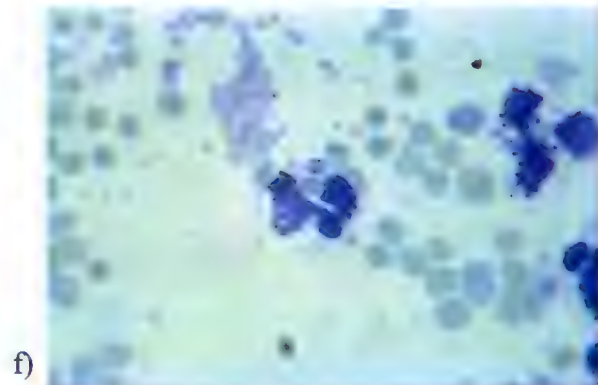
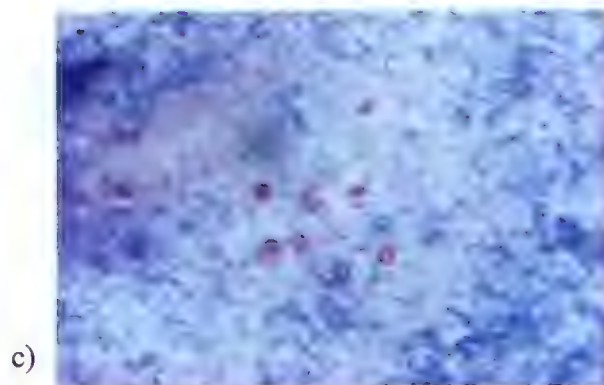
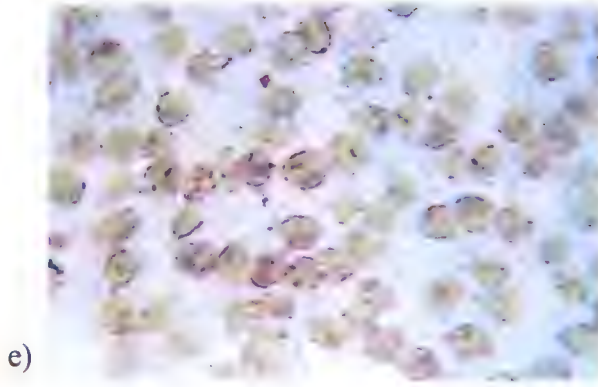
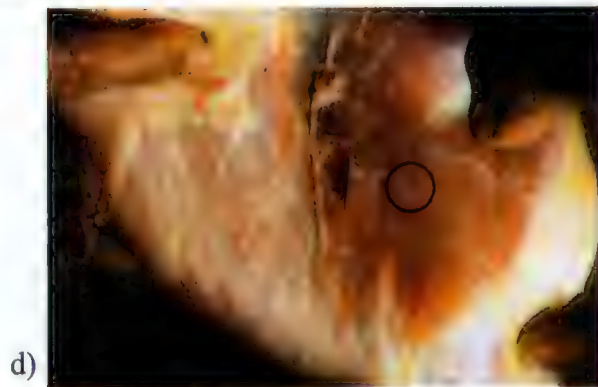
d) Хорошо заметная перхоть при хейлетиеллезе.

e) Чешуйчатая форма демодекоза у собак.

f) Пустулезная форма демодекоза у собак.



- a) *Trypanosoma brucei* в мазке крови.
b) "Мелкие" *Babesia divergens*.
c) "Крупные" *Babesia major*.
d) Пироплазмы *Theileria parva*.
e) Макрошизонты *Theileria parva* в отпечатке лимфоузла.
f) *Anaplasma marginale* в эритроцитах.



- a) Растяжение слепых кишок и геморрагии у цыплят, вызванные заражением *Eimeria tenella*.
b) Папилломоподобные поражения, вызванные *Eimeria bakuensis*.
c) Ооцисты *Cryptosporidium* в фекалиях крупного рогатого скота (окраска по Циль-Нильсену).
d) Две бразидоитные цисты *Sarcocystis* в мышцах крупного рогатого скота.
e) *Eperythrozoon* на поверхности эритроцитов.
f) *Ehrlichia phagocytophila* в полиморфоядерных лейкоцитах.

Culicoides

Хозяева:

все домашние животные и человек.

Виды:

существует более 800 видов рода *Culicoides*, известные под общим названием — мокрецы.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Мокрецы имеют маленькие размеры (1,5—5,0 мм в длину). Грудь выпуклая, нависает над маленькой головой. Крылья обычно крапчатые, в покое сложены над коричнево-черным брюшком в виде закрытых ножниц. Усики выступающие, ноги относительно короткие, а небольшой ротовой аппарат расположен вертикально.

Короткий хоботок колюще-сосущего типа состоит из острой верхней губы, двух максилл, двух мандибул, гипофаринкса и толстой нижней губы, которая не проходит сквозь кожу хозяина во время питания взрослой самки. У самца усики перистые, в то время как у самок на усиках присутствуют только короткие волоски, и их называют волосистыми. Микроскопические волоски покрывают крылья.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца мокрецов коричневые или черные, цилиндрической или “банановидной” формы, 0,5 мм в длину. Самки откладывают их в сырую, болотистую почву или на гниющую прибрежную растительность. Личинки вылупляются через 2—9 дней в зависимости от вида и от температуры, однако виды, обитающие в умеренном климате, могут зимовать в стадии яйца. У мокрецов четыре личиночные стадии, и для личинок характерна маленькая темная голова, сегментированное тело и единственная анальная ложноножка. Они извиваясь передвигаются в воде и питаются гниющей растительностью. В странах с теплым климатом развитие личинок мокрецов завершается через 14—25 дней, но в умеренном климате оно может затянуться до семи месяцев. Менее активных коричневых куколок, 2,0—4,0 мм в длину, обнаруживают на поверхности воды или по краю водоемов. Для куколок характерно наличие пары дыхательных трубочек на головогрудь и



Рис. 113. Тяжелая форма “сладкой чесотки” у пони.

пары роговидных отростков, которые обеспечивают движение куколок. Взрослые особи появляются из куколок через 3—10 дней, и самки начинают сосать кровь.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В связи с тем что популяции этих насекомых могут быть очень многочисленными, они становятся причиной сильного беспокойства животного. Кроме того, они могут являться переносчиками вирусных заболеваний (катаральная лихорадка овец), а также филяриоидных нематод, таких как *Dipetalonema* spp., *Onchocerca reticulata* и *O. gibsoni*. Есть данные о том, что некоторые виды мокрецов также вызывают сезонное, сопровождающееся зудом заболевание кожи у лошадей, носящее название “сладкая чесотка” (рис. 113), а в Австралии “квинслендская чесотка”. При этом заболевании основные поражения отмечают на холке и у основания хвоста, что обусловлено аллергической реакцией немедленного типа на укусы мокрецов.

КОНТРОЛЬ

Контроль трудноосуществим в связи с тем, что мокрецы обычно экстенсивно размножаются в естественных условиях. Борьба с ними заключается в ликвидации мест их размножения путем осушения или опрыскивания инсектицидами, учитывая тот факт, что взрослые насекомые в норме улетают только на расстояние ста метров. Однако рассеивание этих

маленьких насекомых при помощи ветра может играть особо важную роль в распространении некоторых вирусных болезней. Можно использовать репелленты или сетки от насекомых, однако последние могут быть настолько мелкоячеистыми, что способны затруднять воздухообмен. Вместо этого рекомендуется пропитывать сетки инсектицидами, используемыми для предотвращения проникновения более крупных насекомых. Немедленное облегчение животным при “сладкой чесотке” приносит применение антигистаминных препаратов, а использование покрывал, пропитанных пиретроидами, может предотвратить повторное возникновение признаков заболевания. Рекомендуется также держать животных в помещениях в то время суток, когда гнус проявляет максимальную активность, то есть в послеобеденное время, а также ранним утром.

СЕМЕЙСТВО *SIMULIIDAE*

Из 12 родов, принадлежащих к этому семейству мелких двукрылых насекомых, род *Simulium* — наиболее важный. Представители этого рода имеют довольно обширный круг хозяев, питаются на очень многих видах млекопитающих и птиц и вызывая их беспокойство из-за болезненных укусов. Для человека они также имеют значение как переносчики *Onchocerca volvulus*, филяриоидной нематоды, которая вызывает “речную слепоту” в странах Африки, Центральной и Южной Америки.

Simulium

Хозяева:

все домашние животные и человек.

Виды:

многочисленны и часто разделены на подвиды.

Распространение:

по всему миру, за исключением Новой Зеландии, Гавайских и некоторых других небольших островных групп.

МОРФОЛОГИЯ

Мошки обычно черного цвета с горбатой грудью (рис. 114). Взрослые насекомые имеют длину 1,5—5,0 мм, относительно плотное тело,

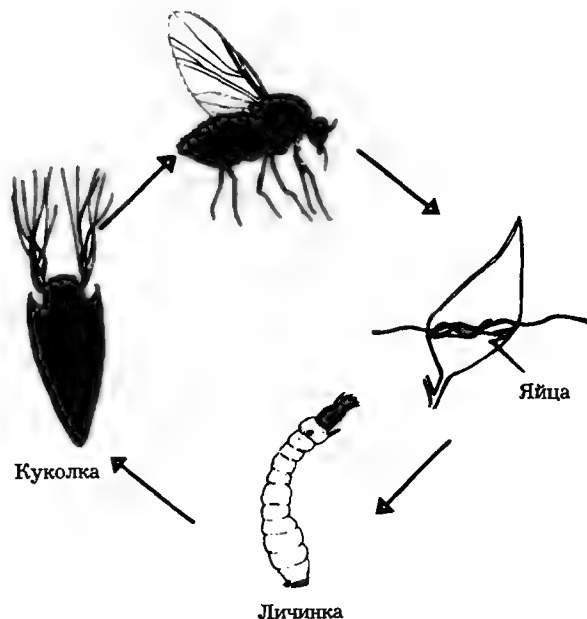


Рис. 114. Цикл развития *Simulium*.

бесцветные крылья со слабовыраженным жилкованием, которые в состоянии покоя имеют вид “закрытых ножниц”. Морфологически взрослые самцы и самки мошек схожи, однако их можно различить по расположению глаз: у самок они находятся далеко друг от друга (дихоптически), а у самцов — близко (голоптически).

В сравнении с другими длинноусыми двукрылыми насекомыми, у мошек усики хотя и сегментированные, но относительно короткие, плотные и без волосков. Ротовой аппарат в основном похож на ротовой аппарат мокрецов, за исключением наличия заметных сегментированных максиллярных щупиков.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца, имеющие 0,1—0,4 мм в длину, мошки откладывают клейкими массами из нескольких сотен на смачиваемые водой камни или на прибрежную растительность, около проточных водоемов (рис. 114). В теплом климате вылупление личинок происходит через несколько дней, в умеренном этот процесс может затянуться на несколько недель, а у некоторых видов яйца перезимовывают. У мошек может быть до восьми личиночных стадий. Развившиеся личинки имеют 5,0—13,0 мм в длину, они светло окрашены и слабо сегментированы, их отличительной особенностью является темная голова с выступающей парой щеточек. Тело личинки расширяет-

ся в задней части, а прямо за головой расположен придаток с крючками, носящий название ложноножки. Обычно личинки удерживаются на частично погруженной в воду растительности или камнях при помощи венца крючочков, но они могут изменять свою позицию, выполняя петлеобразные движения, прикрепляясь попеременно то ложноножкой, то задними крючками. Развитие личинки занимает время от нескольких недель до нескольких месяцев, а у некоторых видов мошек личинки могут зимовать. Развившиеся личинки превращаются в прикрепленные к затопленным объектам коричневые куколки башмаковидной формы, которые имеют выступающие дыхательные трубочки. Стадия куколки длится обычно 2—6 дней. Характерной особенностью многих видов является то, что одновременно появляется множество взрослых мошек, которые достигают поверхности воды и взлетают.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Только взрослые самки сосут кровь, и каждый вид питается в различное время и в разных местах. Обычно мошки предпочитают сосать кровь на конечностях, животе, голове и ушах животных, и большинство видов особенно активны в утренние и вечерние часы, в пасмурную теплую погоду. Хотя мошки могут быть активными в течение всего года, может наблюдаться значительное увеличение их численности в тропиках в сезон дождей. В умеренном и арктическом регионах беспокойство, причиняемое животным мошками, носит сезонный характер: взрослые насекомые погибают осенью, а новое поколение появляется на свет весной и летом. У домашних животных, особенно крупного рогатого скота, массовое нападение мошек может вызывать острый синдром, характеризующийся генерализованными точечными кровоизлияниями, особенно на участках тела с тонкой кожей, отек гортани и брюшной стенки. Многочисленные болезненные укусы *Simulium* мешают животным пастись, в результате чего снижается их продуктивность. В некоторых районах Центральной Европы часто бывает абсолютно невозможно выпастить скот весной из-за активности этих насекомых. У лошадей мошки вызывают поражения, питаясь на внутренней поверхности ушной раковины, а у птицы может развиваться анемия вследствие потери крови при нападении мошек.

Simulium spp. могут являться переносчиками вирусов, вызывающих восточный энцефалит лошадей и везикулярный стоматит, простейших — паразитов птиц *Leucocytozoon* и филариоидных нематод, таких как *Onchocerca gutturosa* крупного рогатого скота.

КОНТРОЛЬ

Наиболее практичным методом профилактики является применение инсектицидов в местах размножения мошек, направленное на уничтожение личинок. Этот метод был разработан для контроля за теми видами *Simulium*, которые являются переносчиками "речной слепоты" человека в Африке, и он заключается в периодическом внесении хлорорганических или фосфорорганических инсектицидов в выбранные участки проточных водоемов в течение всего года. Инсектицид затем разносится вниз по течению и убивает личинок в воде на значительном протяжении.

Альтернативными методами являются уничтожение кустарника, что лишает взрослых мошек мест отдыха, а также распыление инсектицидов в воздухе, которое может оказаться полезным в тех местах, где размножение мошек происходит в сети многочисленных небольших ручейков. У лошадей возможно местное применение инсектицидов или репеллентов, а птиц можно обрабатывать инсектицидными дустами.

СЕМЕЙСТВО PSYCHODIDAE

Двукрылые насекомые этого семейства известны как москиты. Только один род *Phlebotomus* имеет ветеринарное значение. Эти насекомые являются переносчиками *Leishmania*.

Phlebotomus

Хозяева:

многие млекопитающие, рептилии, птицы и человек.

Виды:

известно около 600 видов данного рода.

Распространение:

широко распространены в тропиках, субтропиках и в районе Средиземноморья. Большинство видов предпочитают лесам полузасушливые и равнинные области.

МОРФОЛОГИЯ

Для этих небольших, до 5,0 мм в длину, насекомых характерна сильная опушенность тела, крупные черные глаза и длинные ходулевидные ноги. Крылья имеют ланцетовидную форму, покрыты волосками и в покое подняты над телом.

Как и многие другие длинноусые двукрылые насекомые, москиты имеют короткий или средней длины ротовой аппарат, направленный вниз и приспособленный к прокалыванию кожи и сосанию крови. Максиллярные щупики относительно заметные и состоят из пяти сегментов. И самцы и самки имеют длинные усики, состоящие из не более чем 16 сегментов и покрытые короткими волосками.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

В каждой яйцекладке, откладываемой самкой москита в ямки в почве, в трещины в полу животноводческих и других помещений или в опавшую листву, может находиться до 100 яиц размером 0,3—0,4 мм, коричневого или черного цвета. Хотя яйца откладываются не в воду, но для их выживания, а также для выживания и развития личинок и куколок, требуется влага. При оптимальных условиях выход личинок из яиц происходит через 1—2 недели, но в холодную погоду он может затягиваться на более поздние сроки. Личинки, похожие на мелких гусениц, питаются органическими остатками и могут переживать затопления. Цикл развития включает четыре ларвальные стадии и занимает от трех недель до нескольких месяцев, в зависимости от вида, температуры и наличия пищи, а в зонах умеренного климата эти насекомые могут зимовать в стадии имаго. Основными характерными особенностями взрослых личинок, которые достигают в длину 4,0—6,0 мм, являются наличие черной головы и сегментированного сероватого тела, покрытого щетинками. Взрослое насекомое вылупляется из куколки через 1—2 недели. Весь цикл развития занимает 30—100 дней, а в холодную погоду дольше.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Как и у многих других мелких насекомых, у москитов только самки являются кровососущими. Они питаются в основном ночью, а днем отдыхают в затененных местах. В связи с тем что они способны совершать перелеты лишь на не-

большие расстояния, беспокойство у животных, связанное с укусами этих насекомых, обычно приурочено к определенному месту.

Отмечается некоторая сезонность активности. В тропиках количество москитов увеличивается в дождливый сезон, в то время как в зонах с умеренным климатом эти насекомые встречаются только в летние месяцы. Помимо того, что москиты причиняют беспокойство животным, они являются единственными известными переносчиками *Leishmania tropica* и *L. donovani*, которые вызывают кожный и висцеральный лейшманиоз человека, а важными резервуарными хозяевами которых в некоторых регионах являются собаки.

КОНТРОЛЬ

В связи с тем что лейшманиозу как заболеванию уделяют мало внимания, а также из-за того, что биология и экология развития москитов недостаточно изучены, предпринималось мало серьезных попыток по контролю за этими насекомыми. Однако известно, что взрослые особи москитов чувствительны к большинству инсектицидов, и в ходе массовых инсектицидных обработок, направленных против комаров — переносчиков малярии, осуществлялся эффективный контроль за *Phlebotomus*. Люди защищают себя от укусов москитов, используя репелленты, инсектициды с остаточным действием в виде спреев (опрыскиваний), а также специальные москитные сетки с очень мелкими ячейками.

СЕМЕЙСТВО CULICIDAE

Представители данного семейства (следует отличать от мокрецов рода *Culicoides*), известные как комары, являются небольшими насекомыми с длинными конечностями. Хотя их укусы вызывают у животных сильное беспокойство, их основное значение заключается в том, что они являются переносчиками малярии (род *Plasmodium*), филяриозов, а также вирусных заболеваний. Существует много научных сведений об их классификации, образе жизни и о контроле за ними, в основном вследствие их значимости как переносчиков малярии. Однако для ветеринарии эти насекомые имеют небольшое значение, и поэтому здесь будут рассмотрены только основные аспекты их морфологии, патогенного значения и методов контроля.

Хозяева:

многие млекопитающие, включая человека; рептилии и птицы.

Виды:

это семейство включает более 3000 видов, принадлежащих к 34 родам. Наибольшее значение имеют *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Размеры комаров варьируют от 2,0 до 10,0 мм, они имеют тонкое тело, хорошо заметные глаза

и длинные конечности (рис. 115). Тонкие узкие крылья в состоянии покоя сложены над брюшком, покрыты щетинками, которые образуют кайму на заднем крае.

Ротовой аппарат представлен выступающим вперед, удлинненным хоботком, приспособленным для прокалывания и сосания. Хоботок состоит из U-образной нижней губы, заключающей в себе максиллы, мандибулы и гипофаринкс, несущий слюнный проток, по которому в ткани хозяина попадает антикоагулянт (рис. 116). Верхняя губа формирует крышу над хоботком. При питании самок в ткани хозяина проникают все элементы ротового аппарата насекомого, за исключением нижней губы. У самцов, которые не являются паразитами, максиллы и мандибулы

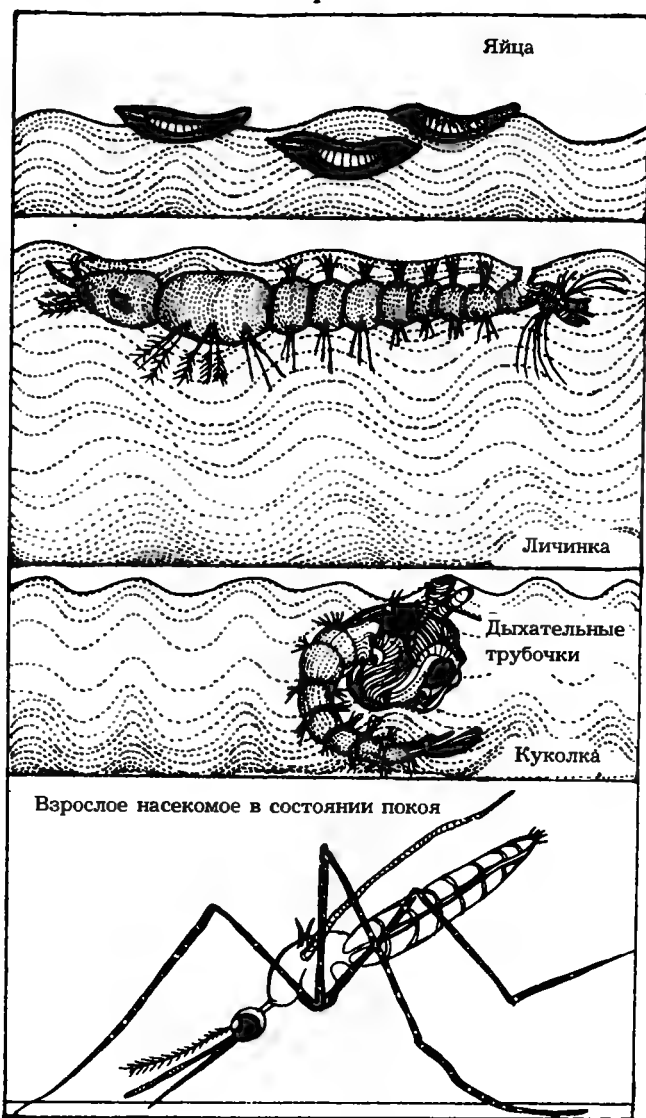
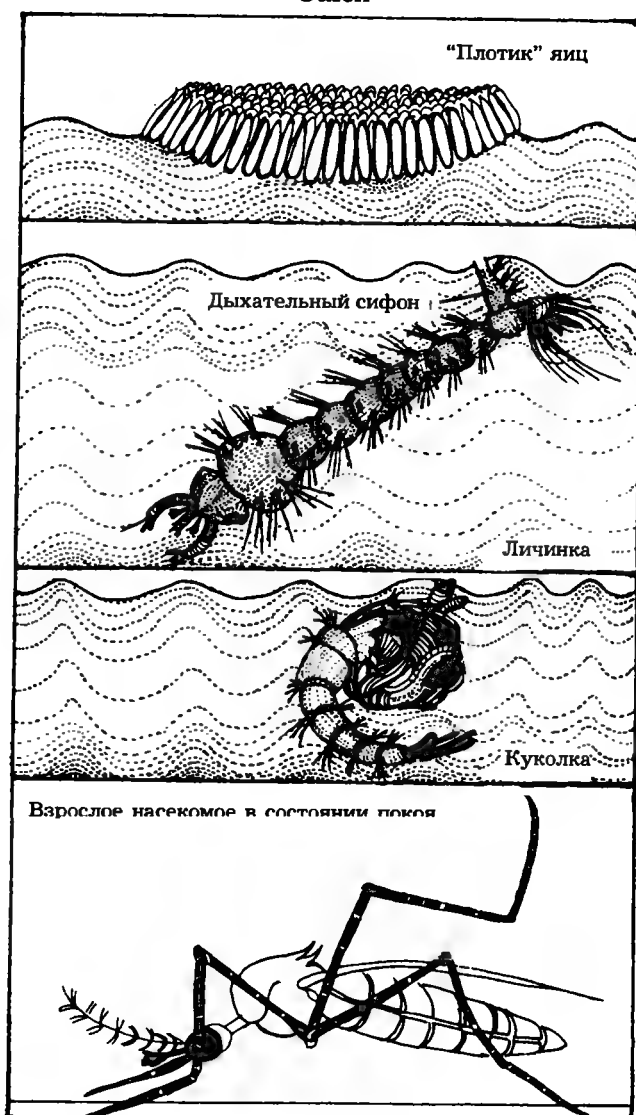
Anopheles**Culex**

Рис. 115. Сравнение циклов развития комаров родов *Anopheles* и *Culex*.

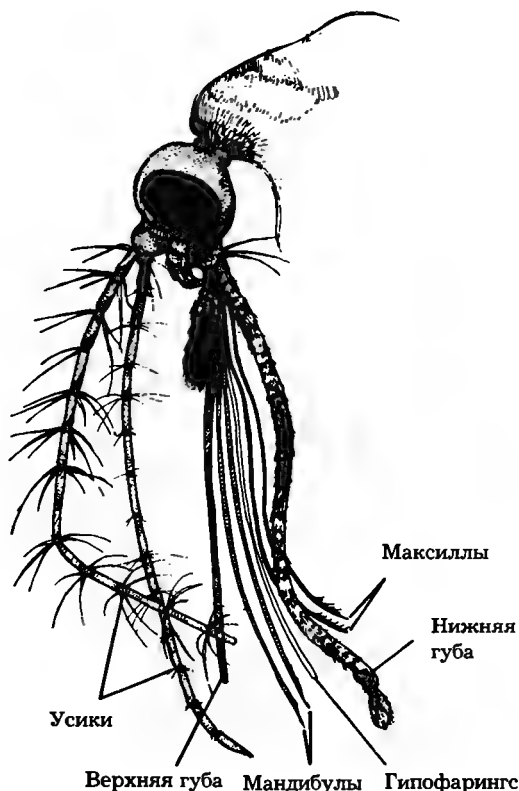


Рис. 116. Колюще-сосущий ротовой аппарат комара.

редуцированы или отсутствуют. Максиллярные щупики у различных видов варьируют по длине и по строению. Комары обоих полов имеют длинные нитевидные сегментированные усики, щетинистые у самок и перистые у самцов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Насосавшись крови, самки откладывают яйца (до 300 штук) на поверхности воды либо разрозненно, либо, как у рода *Culex*, сгруппированными в "плотки" (рис. 115). Яйца темно окрашенные, продолговатой или овальной формы, а у комаров рода *Anopheles* в форме лодочек. Они не переносят высыхания. Время, необходимое для вылупления личинок, зависит от температуры и может составлять несколько дней или недель, но у некоторых видов комаров, обитающих в зонах с умеренным климатом, яйца могут перезимовывать. Все четыре личиночные стадии водные. У личинок хорошо различима голова с одной парой усиков, сложными глазами и выдающимися ротовыми щеточками. Большинство личинок вдыхают воздух через пару стигм, расположенных на предпоследнем членике брюш-

ка, но у комаров рода *Culex* стигмы находятся на конце небольшой трубочки, которая называется дыхательный сифон (рис. 115). Развитие личинки занимает время от одной недели до нескольких месяцев, а личинки некоторых видов в регионах с умеренным климатом могут зимовать. Места обитания личинок различны: от небольших луж до болот. Но обычно личинки комаров не встречаются в озерах или проточных водах.

Куколки всех комаров водные, подвижные и имеют форму запятой, с хорошо различимой головогрудью, на которой расположена пара дыхательных трубочек (рис. 115). Наружный покров головогруды прозрачный и сквозь него хорошо просматриваются глаза, ноги и другие структуры развивающегося имаго. Суживающиеся конусообразно сегменты брюшка покрыты короткими волосками и на конце имеют веслоподобные образования, при помощи которых куколка передвигается вверх и вниз в воде. Обычно стадия куколки непродолжительная и составляет всего лишь несколько дней в регионах с тропическим климатом и несколько недель или больше в регионах с умеренным климатом. Взрослое насекомое выходит через щель на дорсальной стороне оболочки куколки. Они улетают только на несколько сотен метров от места рождения, но могут переноситься на большие расстояния ветром. Хотя продолжительность жизни взрослых комаров очень короткая, однако некоторые виды могут зимовать, впадая в спячку.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Большинство видов комаров питаются ночью и могут вызывать сильное беспокойство своими укусами. Их ротовой аппарат устроен так, что позволяет кусать человека даже через одежду. Более важное значение имеет то, что комары родов *Anopheles*, *Culex* и *Aedes* являются переносчиками как гельминтов, паразитирующих в сердце у собак, *Dirofilaria immitis*, так и простейших *Plasmodium*, вызывающих одну из форм малярии птиц. Кроме того, комары играют роль в распространении арбовирусов (arbovirus = arthropod-borne — распространяемые членистоногими), вызывающих восточный, западный и венесуэльский энцефалиты лошадей и другие арбовирусные болезни человека и животных.

Единственные известные переносчики малярии человека принадлежат к роду *Anopheles*. Желтая лихорадка передается комарами рода *Aedes*. Комары всех трех родов являются пере-

носчиками нематод *Wuchereria* и *Brugia*, паразитирующих у человека.

КОНТРОЛЬ

В значительной степени разработан контроль за малярией человека и направлен либо против развития личинок или взрослых насекомых, либо против и того и другого.

Меры борьбы с личинками заключаются в полной или частичной ликвидации мест размножения комаров путем осушения водоемов или применением других способов, которые делают водоемы неподходящими для развития личинок. Эти методы не всегда осуществимы на практике, они могут быть экономически не выгодными, и их пригодность необходимо оценивать в каждой конкретной ситуации. Предпринимались попытки биологического контроля при помощи, например, разведения хищных рыб в заболоченных районах и на рисовых полях, однако эти методы не подходят для тех видов комаров, которые размножаются в небольших временных водоемах. Выделение и использование культур, воздействующих на комаров патогенов, включая бактерии, простейших и нематод, а также генетические методы контроля, в настоящее время носят в основном экспериментальный характер.

Вероятно, наиболее широко распространенными методами контроля за личинками комаров являются те, которые основываются на периодическом внесении в места размножения этих насекомых токсических химических веществ, минеральных масел или инсектицидов. В связи с тем что это может привести к загрязнению окружающей среды, а также усилить развитие резистентности к инсектицидам, единственным долговременным решением данной проблемы является ликвидация мест размножения комаров. Водоемы, которые нельзя осушить, можно сделать непригодными для размножения комаров путем покрытия их поверхности капельками инертного полистирола.

Инсектициды с остаточной активностью эффективны против имагинальных стадий комаров, особенно при их применении в закрытом помещении. Такие препараты широко используются для контроля за *Anopheles* — переносчиками малярии человека. Для этой цели рекомендуются фосфорорганические соединения, карбаматы, а также хлорорганические соединения, обладающие остаточной активностью, если к ним нет резистентности.

Ранее применялись синтетические пиретроиды короткого действия в виде спреев, однако в настоящее время используют спреи инсектицидов с остаточной активностью. Для защиты человека от комаров используют москитные сетки и репелленты.

Подотряд BRACHYCERA

СЕМЕЙСТВО TABANIDAE

К этому семейству принадлежат крупные двукрылые насекомые, известные как слепни. Их также часто называют “лошадиными мухами”, хотя они нападают и питаются на различных крупных животных, а также на человека. Боль, вызываемая укусами слепней, заставляет животных избавляться от паразитов, прерывая таким образом процесс их питания, и поэтому слепням приходится менять хозяев, что обуславливает их значение в качестве механических переносчиков возбудителей различных заболеваний, таких как трипаносомоз.

Существует много родов слепней, но только три из них имеют ветеринарное значение: *Tabanus*, *Haematopota* и *Chrysops*. В связи с тем что они очень схожи по поведению и патогенному значению, их принято рассматривать как одну группу.

Хозяева:

в основном крупные домашние или дикие животные и человек, но иногда нападению слепней могут подвергаться и мелкие млекопитающие и птицы.

Виды:

существует около 3000 видов слепней.

Распространение:

по всему миру, хотя отдельные виды могут отсутствовать на некоторых территориях. Например, в Австралии или Северной и Южной Америке нет слепней рода *Haematopota*.

МОРФОЛОГИЯ

Слепни имеют средние или крупные размеры, их длина может составлять до 2,5 см, а размах крыльев до 6,5 см. Они обычно темно-окрашены, но на брюшке или груди могут иметься различные полосы или пятна, и даже крупные глаза слепней, расположенные дихоптически у самок и голоптически у самцов, могут быть

окрашены. При дифференциации трех основных родов большое значение имеет окраска крыльев. У слепней рода *Tabanus* крылья светлые или коричневатые, в то время как у *Haematophora* они крапчатые, а у *Chrysops* часто имеются темные полосы (рис. 117). При дифференциации следует также обратить внимание на особенности строения коротких, толстых трехсегментных усиков, на которых отсутствует ость, что отличает слепней от крупных мух подотряда *Cyclorrhapha* (рис. 111).

Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, короткий, мощный и всегда обращен вниз. Наиболее заметной его частью является мощная нижняя губа, имеющая желобок, на дорсальной поверхности которого располагаются остальные части ротового аппарата, все вместе составляющие прокалывающий аппарат. Нижняя губа имеет также расширение — концевые лопасти, несущие трубочки, называемые псевдотрахеями, через которые аспирируется кровь из ран (рис. 118). Прокалывающий аппарат, при помощи которого создается рана, состоит из шести элементов: острой верхней губы, гипофарингса со слюнным протоком, пары рашпелевидных максилл и пары сильно заостренных мандибул. У самцов мандибулы отсутствуют, и поэтому они не могут питаться кровью.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Насосавшись крови, самка откладывает несколько сотен кремово-белых или серых сигарообразной формы яиц (1,0—2,5 мм в длину) на нижнюю поверхность листьев или на камни, обычно в илистых или болотистых местах. Цилиндрические, плохо дифференцированные личинки вы-



b)



a)



c)

Рис. 117. Дифференциация трех основных родов слепней: а) *Haematopota*; б) *Tabanus*; в) *Chrysops*.

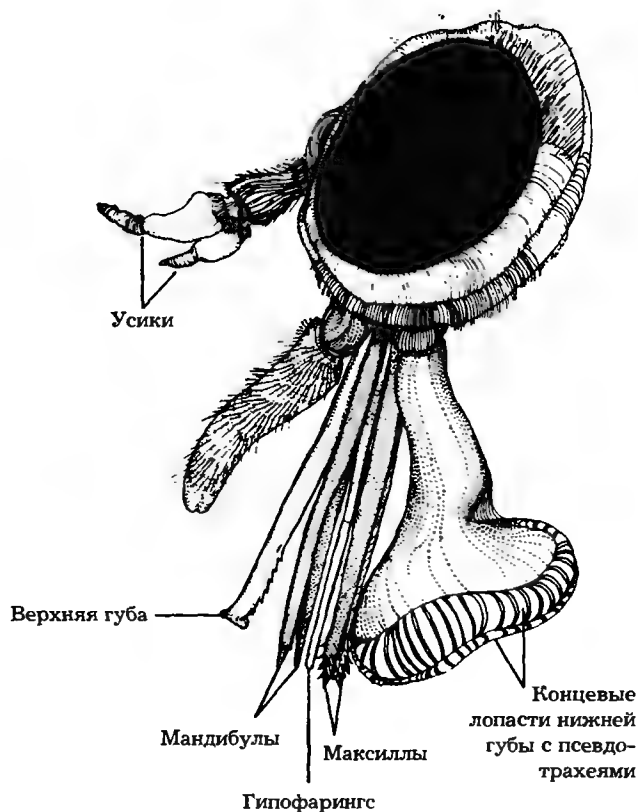


Рис. 118. Ротовой аппарат самки слепня.

лупляются через 1—2 недели и попадают в ил или в воду. Длина личинки слепня составляет 1,0—6,0 см, ее отличительными особенностями являются маленькая черная втягивающаяся головка, хорошо заметные рельефные кольца вокруг сегментов, на большинстве из которых есть ложные ножки, а также структура, расположенная на последнем сегменте, встречающаяся только у личинок слепней и носящая название орган Грабера, выполняющая предположительно сенсорную функцию. Личинки в основном питаются гниющими органическими остатками или мелкими членистоногими, включая и личинок других слепней. В оптимальных условиях развитие личинки занимает три месяца, но при впадении их в зимнюю спячку оно может затянуться до трех лет. Зрелая личинка окукливается, частично погружаясь в ил или почву. Взрослое насекомое вылетает через 1—3 недели. Весь жизненный цикл занимает 4—5 месяцев или больше, при затянувшемся развитии личинки.

Состав популяции взрослых слепней подвержены сезонным колебаниям как в умеренных, так и в тропических зонах. В умеренном климате взрослые слепни умирают осенью, а новая популяция появляется следующей весной или летом, в то

время как в тропических регионах число слепней только уменьшается во время сухого сезона, а с началом сезона дождей оно опять возрастает.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Эти сильные двукрылые насекомые могут улетать на много километров от места размножения. Они наиболее активны в жаркие солнечные дни. Взрослые самки находят свою жертву в основном при помощи зрения. Их укусы глубокие и болезненные. Питаясь каждые 3—4 дня, они вызывают сильное беспокойство у животных, а из-за того, что процесс их питания часто прерывается, они являются механическими переносчиками возбудителей таких заболеваний, как сибирская язва, пастереллез, трипаносомоз, анаплазмоз и лооз.

Трудно точно оценить значение слепней, но есть данные о том, что общий ущерб, причиняемый этими насекомыми, в США составляет около 40 миллионов долларов ежегодно.

КОНТРОЛЬ

Контроль представляется проблематичным в связи с тем, что места размножения слепней разбросаны в пространстве и их трудно выявить. Для осуществления общего контроля используют спреи инсектицидов, обладающих остаточной активностью как в животноводческих помещениях, так и на самих животных. В помещениях также можно пользоваться различного рода ловушками, например, темными полосками с липкой поверхностью или электроловушками.

Подотряд CYCLORRHAPHA

Этот подотряд состоит из нескольких семейств двукрылых насекомых, которые имеют значение как паразиты или как переносчики возбудителей различных болезней животных. В связи с тем что классификация некоторых родов является спорной, они будут рассмотрены в рамках четырех основных семейств: *Muscidae* (синоним *Anthomyidae*), *Cilliphoridae* (синоним *Tachinidae*), *Oestridae* и *Hippoboscidae*.

СЕМЕЙСТВО MUSCIDAE

Это семейство включает многих кусающих и некусающих родов мух. Они причиняют

беспокойство животным и являются переносчиками возбудителей многих важных бактериальных, гельминтозных и протозойных болезней.

Основными родами, имеющими ветеринарное значение, являются *Musca* (полевые, комнатные мухи), *Hydrotaea*, *Stomoxys* (жигалка осенняя) и *Haematobia* (жигалка коровья). В пределах данного семейства будет также рассмотрен нетипичный род *Glossina* (муха цеце), который иногда выделяют в отдельное семейство.

Musca

Хозяева:

эти некусающиеся мухи не являются облигатными паразитами, но они могут питаться выделениями различных животных, и их особенно привлекают раны.

Виды:

Musca domestica — комнатная муха;

M. autumnalis — полевая муха.

Ряд других видов и подвидов встречается в тропиках и субтропиках, например *Musca sorbens*.

Распространение:

по всему миру.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые мухи имеют 5,5—7,5 см в длину, и их окраска может варьировать от светлого до темного серого. На груди имеются четыре продольные полосы, а на сером брюшке различные светлые и темные отметины (цветная вклейка VII). Сложный ротовой аппарат, приспособленный к лизанию, становится заметным, только когда он вытягивается во время питания (рис. 119). Жилкование крыльев имеет таксономическое значение при дифференциации *Musca* от похожих мух, принадлежащих к другим родам, таким как *Fannia*, *Morrellia* и *Muscina*, а также при дифференциации разных видов рода *Musca*.

Важной морфологической особенностью является наличие липких волосков на подушечковидных образованиях на концах когтистых лапок. Они позволяют мухам прикрепляться к гладким поверхностям, но что более важно, они отвечают за передачу патогенных бактерий, когда, например, мухи питаются на септических ранах или гниющем органическом субстрате.

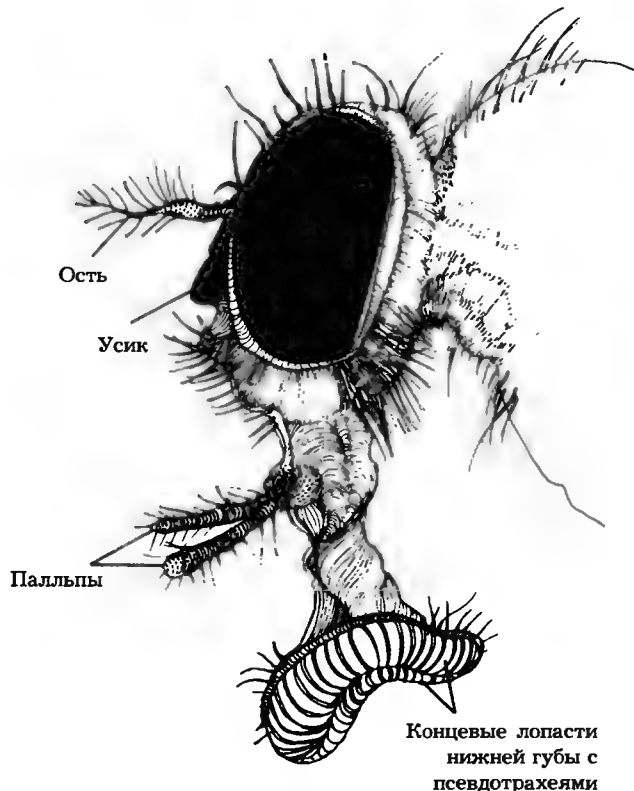


Рис. 119. Ротовой аппарат *Musca domestica*, вытянутый для питания.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

В кладке мухи может быть до 100 кремово-белых яиц, 1,0 см в длину, имеющих банановидную форму. Самки откладывают яйца в фекалии или в гниющий органический субстрат. При оптимальной температуре через 12—24 часа происходит вылупление белых, сегментированных, цилиндрических личинок, которые имеют заостренную переднюю часть с парой небольших крючочков. На притупленном заднем конце личинок есть парные стигмы, размер и структура которых позволяют проводить родовую и видовую дифференциацию мух.

Личинки всех трех стадий питаются разлагающимися органическими веществами, и в благоприятных условиях через 3—7 дней образуются зрелые личинки, имеющие 1,0—1,5 см в длину. Затем они перебираются на более сухие места и превращаются в бочкообразные куколки, покрытые твердой темно-коричневой оболочкой, размером около 6,0 мм. Взрослые мухи появляются через 3—26 дней, в зависимости от температуры.

Весь цикл развития от яйца до взрослого насекомого может быть коротким, 8 дней при 35°C, но при более низких температурах он затягивается, например до 49 дней при 16°C. В зонах с умеренным климатом личинки и куколки могут переживать зиму, но, вероятно, более часто они зимуют, впадая в спячку в стадии имаго.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Комнатные (или домовые) мухи, как видно из их названия, тесно связаны с помещениями, где живут люди или животные. Они не только являются источником беспокойства, но могут также механически переносить вирусы, гельминтов или простейших, что обусловлено тем, что мухи часто садятся на фекалии или разлагающийся органический субстрат. Патогены переносятся либо на волосках, покрывающих лапки и тело насекомых, или попадают вместе со слюной во время следующего кормления. Считается, что некоторые виды *Musca* распространяют болезни животных, включая мастит, конъюнктивит и сибирскую язву. Для человека, вероятно, наибольшее значение они имеют как переносчики *Shigella* и других кишечных бактерий. Мухи, питающиеся фекалиями, могут механически переносить яйца различных гельминтов, а также играть роль промежуточных хозяев для ряда гельминтов, таких как *Habronema* spp. и *Railletina* spp. Скопление личинок габронем в ранах может вызвать глубокие повреждения кожи, и такое состояние у лошадей обычно носит название "летние язвы".

Полевая муха *M. autumnalis* питается выделениями из глаз, носа и рта, а также из ран, возникших от укусов других мух. Они являются наиболее частой причиной беспокойства скота на пастбище. *M. autumnalis* обычно откладывает яйца в навоз крупного рогатого скота, и при благоприятных условиях массовый вылет взрослых мух может вызвать серьезные проблемы при выпасе скота. Эти насекомые играют важную роль в распространении инфекционного кератоконъюнктивита крупного рогатого скота ("розовый глаз"), вызываемого *Moraxella bovis*, а также являются промежуточными хозяевами *Parafilaria bovicola* и глазного паразита *Thelazia*. В Северной Америке в последние годы отмечается повышение экстенсивности глазных болезней, таких как конъюнктивит, происходящее в результате увеличения численности мух.

Существует ряд родственных между собой родов мух, таких как *Fannia*, *Morellia* и *Muscina*, которые могут в некоторых областях приносить дополнительное беспокойство домашним животным. Их цикл развития, а также меры борьбы с ними аналогичны с таковыми у мух рода *Musca*.

КОНТРОЛЬ

Для уменьшения беспокойства, причиняемого мухами животным и людям, их численность в помещениях снижают, используя различного рода сетки и электроловушки, однако лучшие методы борьбы с ними те, которые направлены на улучшение санитарного состояния объектов и на уничтожение мест распада этих насекомых (устранение источника). Например, на фермах и конюшнях навоз следует удалять или складывать его в большие кучи, в которых в результате ферментации создается повышенная температура, губительно действующая на развивающиеся личинки мух, их яйца и на личинок гельминтов. Дополнительная обработка поверхности навозных куч инсектицидами может дать хорошие результаты.

Для контроля за взрослыми мухами разработаны различные методики и созданы инсектициды. В помещении можно использовать аэрозольные обработки стен и потолков инсектицидами с остаточной активностью, а также применять различного рода полоски бумаги или тканей, пропитанные инсектицидами. Кроме того, инсектициды могут входить в состав твердых или жидких приманок для мух, в которых в качестве привлекающего средства используют сахарный сироп, дрожжи или животные белки.

Вне помещений для избавления крупного рогатого скота и лошадей от беспокойства, вызываемого мухами, широко применяют инсектицидные ушные бирки, ленты на хвост и недоузки, в основном содержащие синтетические пиретроиды, а также обрабатывают животных инсектицидными препаратами путем опрыскивания, обливания или влажного обтирания (спреями, пуронами, спотонами).

Раньше для уменьшения численности мух и, соответственно, для избавления животных от беспокойства использовали мешки, наполненные или пропитанные инсектицидным дустом, которые подвешивались между двумя столбами на такой высоте, чтобы коровы могли тереться о них, тем самым нанося препарат себе на кожу.

Hydrotaea

Этот род некусающих мух, который имеет большое сходство с родом *Musca*, содержит один вид, имеющий ветеринарное значение — *Hydrotaea irritans*, которая вызывает тяжелое состояние у овец. В некоторых регионах этот вид является также наиболее многочисленным среди мух, обнаруживаемых на крупном рогатом скоте и лошадях. *Hydrotaea irritans* играет роль в распространении летнего мастита и инфекционного кератоконъюнктивита крупного рогатого скота.

Хозяева:

овцы, крупный рогатый скот и лошади.

Виды:

Hydrotaea irritans.

Беспокойство у животных может вызывать и ряд других видов рода *Hydrotaea*. Например, *H. albipuncta*, которого обнаруживают у крупного рогатого скота около глаз.

Распространение:

в основном северная часть Европы.

МОРФОЛОГИЯ

Hydrotaea irritans имеют такие же размеры, что и *Musca*. Для них характерно оливково-зеленое брюшко, а также оранжево-желтое основание крыльев (цветная вклейка VII). Точная дифференциация некусающих мух должна проводиться специалистом.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые мухи предпочитают безветренные территории, и их обнаруживают около лесов, а пик их численности приходится на середину лета. Самки откладывают яйца на гниющую растительность или в навоз, затем вылупляются личинки, и их развитие заканчивается осенью, когда они впадают в спячку (временно прекращают развиваться) до следующей весны. Весной происходит окукливание личинок, а ранним летом появляется новая популяция взрослых мух. Таким образом, каждый год образуется только одно поколение *Hydrotaea irritans*.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Хотя *Hydrotaea irritans* не являются облигатными паразитами, их привлекают животные,

на которых они питаются истечениями из глаз, а также выделениями из ран, возникающих, например, в результате драк баранов. Как и у *Musca*, у *Hydrotaea irritans* нижняя губа с концевыми лопастями приспособлена к лизанию, но в добавление к этому у них имеются небольшие зубовидные наросты, которые повреждают кожу животного. Считается, что породы овец, такие как свейлдейл или шотландская черноголовая, имеющие рога, в большей степени подвержены нападению *Hydrotaea irritans*. Паразитирование большого количества этих мух в области головы приводит к сильному раздражению кожи и беспокойству животных, в результате чего они сами наносят себе дополнительные повреждения, которые в свою очередь привлекают еще больше мух. Скопления мух, питающихся у основания рогов (цветная вклейка VIII), приводит к увеличению раневой поверхности, и такое состояние может быть ошибочно принято за миаз. Часто происходит вторичное бактериальное инфицирование ран, которое привлекает мясных мух.

У крупного рогатого скота большое количество *H. irritans* обнаруживают в области живота и на вымени. Выделение бактерий, вызывающих "летний мастит" (*Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus dysgalactiae* и *Peptococcus indolicus*), из этих мух дает веское основание предполагать, что *H. irritans* могут передавать это заболевание.

Экономические потери от паразитирования на животных этих мух плохо поддаются определению, но полагают, что они значительны.

КОНТРОЛЬ

Борьба с этими мухами трудно осуществима. В некоторых областях традиционно используют защитные брезентовые колпаки, надеваемые на рога. Также рекомендуется уменьшать использование пастбищ, граничащих с лесом, и разведение комолых пород овец. В случае поражения *Hydrotaea irritans* животных следует содержать в помещении и проводить лечение для предотвращения дальнейшего повреждения.

Существует ряд защитных или репеллентных кремов, которые можно наносить в области основания рогов, однако многие из них способны только защитить кожу от повреждения, но не избавляют животных от беспокойства. Лучшего эффекта можно достигнуть, используя синтетические пиретроиды в виде спотонов или спреев во время летнего сезона мух или пропитанные инсектицидами ушные бирки.

У крупного рогатого скота хорошие результаты приносит использование инсектицидов в форме пуронов или спотонов, ушных бирок или лент на хвост, содержащих обычно синтетические пиретроиды. В случаях "летних маститов" предпочтительнее использовать ленты тканей, пропитанных инсектицидами, прикрепляя их на хвост.

Stomoxys

Самым известным видом данного рода является *Stomoxys calcitrans* — жигалка осенняя. Укусы этой мухи болезненны, и она является переносчиком возбудителей некоторых протозойных и гельминтозных заболеваний животных.

Хозяева:

большинство животных и человек.

Виды:

Stomoxys calcitrans.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Внешне *Stomoxys calcitrans* напоминает комнатную муху *M. domestica*: она такого же размера, серого цвета и имеет четыре темные продольные полосы на груди. Однако ее брюшко короче и шире, чем у *Musca*, с тремя темными пятнами на втором и третьем абдоминальных сегментах (цветная вклейка VII). Вероятно, самым простым методом дифференциации жигалки осенней от мух рода *Musca* и других некусающих мух является метод, основанный на осмотре хоботка, который у *Stomoxys* заметно выдается вперед. Жигалки отличаются от кусающих мух рода *Haematobia* по более крупному размеру и более коротким щупикам у последних.

Личинка *Musci* и *Stomoxys* можно отличить друг от друга по строению задних дыхалец.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

И самцы и самки жигалки осенней питаются кровью животных. Самки откладывают по 25—50 яиц во влажный гниющий растительный материал, например в солому или сено, загрязненное мочой. Их кладки такие же, как и у комнатных мух. Личинки вылупляются через 1—4 дня или позднее при низкой температуре. Личинки жигалки похожи на личинок комнатной

мухи, их развитие занимает от 6 до 30 дней. После появления на свет взрослым насекомым требуется несколько раз питаться кровью до того, как завершится развитие яичников, и самки смогут откладывать яйца.

Весь цикл развития от яйца до взрослого насекомого занимает 12—60 дней, и его длительность зависит в основном от температуры.

В зонах с умеренным климатом жигалки могут зимовать в стадии личинки или куколки, в то время как в тропических регионах размножение и развитие этих мух происходит круглогодично.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Во время питания хоботок жигалки направляется вниз и совершает колебательные движения, проникновение его через кожу происходит за счет пилящего действия острых зубовидных щетинок на конце нижней губы (рис. 120). Такое воздействие вызывает боль у животных и чело-

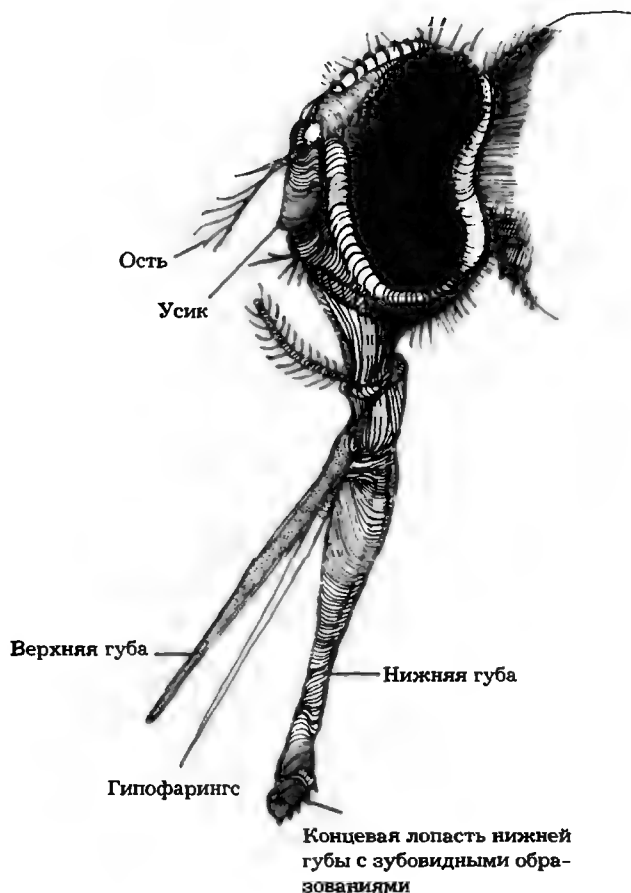


Рис. 120. Колюще-сосущий ротовой аппарат мухи *Stomoxys calcitrans* в положении питания.

века. Для того чтобы полностью насытиться кровью, жигалке требуется около трех минут, и ее трапеца часто прерывается, что делает возможным механический перенос этими мухами патогенных бактерий и простейших, таких как трипаномы. *S. calcitrans* также является промежуточным хозяином *Habronema*.

Взрослые мухи живут около одного месяца. В зонах с умеренным климатом они в большом количестве встречаются около животноводческих ферм или конюшен поздним летом и осенью. Они предпочитают яркий солнечный свет и нападают на животных в основном на открытом воздухе, однако могут преследовать их и в помещениях. В больших количествах жигалки вызывают сильное беспокойство и нарушают выпас животных. В некоторых областях потери молочной и мясной продукции из-за этих мух составляет до 20%.

КОНТРОЛЬ

В основном меры борьбы с жигалкой осенней такие же, как и с комнатной мухой. Представляется важным устранение источника и потенциальных мест расплода путем регулярного удаления и буртования влажной подстилки, сена и остатков кормов из животноводческих помещений. Хорошего местного контроля за *S. calcitrans* можно достичь при применении аэрозольных инсектицидов внутри и около ферм.

Haematobia

Несколько видов этого рода кровососущих мух встречается в различных странах, и они могут вызывать сильное беспокойство у скота. Один из видов — малая коровья жигалка — известен в США как *Haematobia irritans*, а в Великобритании и в других странах Европы — как *Lyperosia irritans*.

Существуют и другие таксономические различия. Так, некоторые виды рода *Haematobia* иногда относят к родам *Haematobosca* и *Siphona*. Для упрощения в данной книге все кусающие мухи, кроме родов *Stomoxys* и *Glossina*, будут рассмотрены как относящиеся к роду *Haematobia*.

Хозяева:

крупный рогатый скот и буйволы.

Виды:

Haematobia (син. *Lyperosia*) *irritans* (малая коровья жигалка);

H. exigua;

H. (син. *Haematobosca*) *stimulans*.

Распространение:

малая коровья жигалка распространена во многих районах мира, включая Европу, США и Австралию, в то время как *H. exigua* встречается только на Дальнем Востоке и в северной части Австралии, а ареал обитания *H. stimulans* ограничивается в основном Европой.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые имеют длину до 4,0 мм и являются самыми мелкими кровососущими мухами (цветная вклейка VII). Они обычно серого цвета, часто с несколькими темными полосками на груди. В отличие от *Musca* хоботок у этих мух направлен вперед, а в отличие от *Stomoxys* их щупики толстые и такой же длины, как и хоботок. В противоположность другим мухам *Haematobia* spp. большую часть времени проводят на животных, слетая только для того, чтобы переменить хозяина, а самки, кроме того, покидают хозяина для откладывания яиц в свежий навоз.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Яйца, 1,0—1,5 мм в длину, обычно откладываются в свежий навоз. Из них быстро вылупляются личинки, которые при оптимальной влажности и температуре около 27°C могут становиться зрелыми уже на четвертый день. При низкой температуре и влажности развитие личинок задерживается, а яйца гибнут. Стадия куколки длится 6—8 дней. Взрослые мухи сразу же находят себе хозяина и остаются на нем.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

На спине, боках и животе крупного рогатого скота могут паразитировать тысячи малых коровьих жигалок. Свое английское название — horn fly (роговая муха), они получили из-за того, что, когда не питаются, они роются около рогов или в области затылка. Большое скопление этих паразитов вызывает сильное раздражение и повреждение кожи, которое привлекает мух других видов, в том числе и вызывающих миаз. Экономический ущерб, наносимый малыми коровьими жигалками трудно подсчитать, но при пастбищном содержании скота борьба с этими паразитами приносит значительное повышение про-

дуктивности животных. Другие виды рода *Haematobia* оказывают аналогичный патогенный эффект.

Хотя и не в такой степени, как другие мухи, *Haematobia* spp. играют роль в распространении болезней: они являются переносчиками *Stephanofilaria*, возбудителя кожного филяриоза крупного рогатого скота.

КОНТРОЛЬ

Мухи рода *Haematobia* большую часть жизни проводят на животных, и поэтому борьба с ними легче осуществима, чем с другими мухами, которые посещают животных только для питания. Хорошие результаты по контролю за малой коровьей жигалкой дает применение ушных бирок. Альтернативным методом являются регулярные обработки скота инсектицидами в виде пуронов или спотонов.

Glossina

Этот род рассматривается здесь как принадлежащий к семейству *Muscidae*, хотя по некоторым классификациям его считают единственным родом семейства *Glossinidae*.

Представителей этой группы обычно называют мухами цеце. Они распространены на территории более десяти миллионов квадратных километров в Африке и имеют особо важное значение как переносчики африканского трипаномоза — серьезного заболевания домашних животных и человека.

Хозяева:

различные виды млекопитающих, птиц и рептилий.

Виды:

существует около 30 видов и подвидов рода *Glossina*. Идентификацию отдельных видов и подвидов проводят специалисты.

Распространение

Область распространения этих мух ограничивается тропическим поясом Африки: от Южной Сахары (15° северной широты) до Зимбабве на севере и до Мозамбика на юге (20—30° южной широты). Каждый вид обитает в определенной географической зоне, и в зависимости от этого мухи цеце разделяются на три основные группы, названные по наиболее распространенным видам в каждой группе: *fusca*, *palpalis* и *mor-*

sitans, обитающие соответственно в лесной, речной и саванной зонах. Две последние группы имеют наибольшее значение для ветеринарии, так как встречаются в местах, где развито животноводство.

МОРФОЛОГИЯ

В целом взрослые мухи цеце узкие, от желто-коричневого до темно-коричневого цвета, 6—15 мм в длину, с длинным жестким, направленным вперед хоботком (цветная вклейка VII). В покое крылья сложены над брюшком в виде закрытых ножниц. Этих мух легко отличить от других по характерному жилкованию крыльев (рис. 121).

В ротовом аппарате отсутствуют максиллы и мандибулы, хотя хоботок приспособлен к прокалыванию кожи и сосанию крови, и, как у *Stomoxys*, состоит из U-образной нижней губы с зубовидными образованиями на конце и более узкой заостренной верхней губы, образующих канал, в котором расположен тонкий гипофаринкс. При помощи последнего в ранку, образованную мухой при питании, вводится слюна и антикоагулянт. Мухи цеце при питании могут заражаться трипаносомами, которые, размножившись в



Рис. 121. (a) Зрелые личинки мухи рода *Glossina* (видна сегментация и полипнейстические доли); (b) крыло *Glossina* с характерным жилкованием.

организме насекомого, при последующих питаниях инвазируют других животных.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

И самцы и самки мухи цеце являются кровососущими, и хотя у них отмечается некоторая предпочтительность к определенным видам хозяев, в целом они могут питаться на большом количестве различных животных. Самки *Glossina*, в отличие от самок других мух, являются живородящими. Они способны произвести всего до 8—12 личинок, но не более одной одновременно. В матке самки происходит развитие из оплодотворенного яйца подвижной личинки третьей стадии, что занимает около 10 дней. Развившаяся личинка 8,0 мм в длину, кремово-белая, сегментированная, а на ее заднем конце имеются два темных выроста — полипнейстические доли (рис. 121), которые выполняют респираторную функцию, также как и задние дыхальца у личинок других мух. После “рождения” личинки продвигаются вглубь рыхлой почвы на несколько сантиметров и превращаются в плотную, темно-коричневую, бочкообразную куколку. Стадия куколки относительно длинная, она занимает 4—5 недель, а в холодную погоду больше. После вылета взрослой мухе цеце требуется неоднократно питаться кровью в течение 16—20 дней, до того как она сможет начать откладывать личинки.

Размножаются мухи цеце круглый год, а максимальное их количество отмечается в конце сезона дождей. Время жизни взрослого насекомого в природе может быть различным: от нескольких дней до нескольких месяцев.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Хотя укусы мух цеце очень болезненны и вызывают заметное раздражение кожи, их основное патогенное значение заключается в распространении трипаносомоза человека и животных.

КОНТРОЛЬ

Раньше борьба с мухами цеце, с помощью которой осуществлялся контроль за трипаносомозом как у животных, так и у человека, в основном был направлен на широкомасштабное истребление диких животных, которые являются резервуарами трипаносомной инфекции и источником крови для питания мух. Также распрост-

раненным методом была очистка больших территорий от кустарника с целью уничтожения мест обитания взрослых мух цеце. Эти меры, безусловно, давали положительные результаты, однако теперь они неприемлемы по ряду экологических и экономических причин.

В настоящее время методы борьбы с мухами цеце основаны на применении инсектицидов, наносимых как с земли, так и с воздуха при помощи самолетов. Когда целью является полное искоренение *Glossina*, используют инсектициды с остаточной активностью. Если же намереваются только контролировать популяцию мух для того, чтобы снизить риск возникновения трипаносомоза человека и животных или чтобы гарантировать отсутствие мух на определенных территориях, применяют инсектициды, не обладающие остаточной активностью, которые наносят с воздуха.

Предпочтительнее полное уничтожение мух цеце, но из-за неизбежного восстановления их популяции, этот метод экономически оправдан только в отдельных областях, расположенных на границе ареала обитания этих мух, где их популяция уже подвергается отрицательному влиянию относительно неблагоприятных климатических условий. Важно также, чтобы территория, на которой предполагается проводить распыление инсектицидов, имела экономический потенциал и на ней активно развивалось сельское хозяйство.

Борьба с мухами цеце с использованием инсектицидов, не обладающих остаточной активностью, требует больших финансовых затрат из-за необходимости регулярных повторных обработок, и она оправдана только на территориях, обладающих большим экономическим потенциалом.

Сторонники использования инсектицидного распыления аргументируют свою позицию тем, что, во-первых, мухи цеце очень чувствительны к воздействию инсектицидов, во-вторых, правильное и выборочное, обычно однократное, применение современных химикатов не оказывает значительного и долговременного влияния на окружающую среду; в действительности изменения в использовании земли, которые могут произойти в результате успешного контроля, намного более важны в этом отношении.

В отдельных районах популяции мух цеце были сокращены или уничтожены путем использования ловушек, к преимуществам которых относится их дешевизна, возможность применения

местной рабочей силы и безвредность по отношению к окружающей среде. Для осуществления данного метода необходима темная ткань или другой материал, который привлекает мух в ловушку, часто содержащую инсектицид. Пахучие экстракты, полученные от крупного рогатого скота, помещаемые внутри или около ловушек для привлечения насекомых, дают ожидаемые результаты.

СЕМЕЙСТВО *CALLIPHORIDAE*

К данному семейству, также как и к семействам *Sarcophagidae* и *Oestridae*, принадлежат виды мух, вызывающих наиболее серьезные миазы домашних животных и людей.

Миаз — это поражение тканей и полостей тела животных личинками двукрылых насекомых. Он может быть факультативным (необязательным), как в случае каллифорид, или облигатным, как в случае мух семейства *Oestridae*. Миаз может быть кожным (например, *Lucilia*), назальным (например, *Oestrus*) или соматическим (например, *Hypoderma*).

Представители семейства *Calliphoridae* носят название падальных и мясных мух.

МИАЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ ПАДАЛЬНЫХ МУХ

Хозяева:

в основном овцы, но могут поражаться и другие животные. Важно отметить, что миаз вызывают только личинки.

Распространение:

повсеместно.

Основные виды, встречающиеся в Европе:

Lucilia sericata (зеленая мясная муха);
Phormia terrae-novae (черная падальная муха);
Calliphora erythrocephala и *C. vomitoria* (синие падальные мухи).

Виды, встречающиеся в тропиках и субтропиках:

Lucilia cuprina;
L. caesar;
L. illustris;
Phormia regina;

Calliphora stygia;
C. australis;
C. fallax;
Chrysomya albiceps;
C. chlorophylla;
C. micropogon;
C. rufifacies.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые мухи

Падальные и мясные мухи имеют в длину до 1,0 см, при микроскопическом исследовании на груди у них обнаруживаются хорошо выраженные дорсальные щетинки. Тело мух некоторых родов, например зеленых мясных мух, узкое, в то время как у других, например синих падальных мух, оно утолщенное и плотное.

Для всех видов характерен металлический синий или зеленый блеск тела; так *Lucilia* имеет окраску от зеленоватого до бронзового цвета, *Phormia* — черные с поверхностным зелено-голубым отблеском, *Calliphora* — голубые (цветная вклейка IX), а *Chrysomya* — зеленовато-голубые. Идентификация отдельных видов проводится по локальным цветовым отличиям, в основном на груди и брюшке.

Личинки

Большинство личинок гладкие, сегментированные, 10—14 мм в длину. У них имеется пара приротовых крючков на переднем конце, дыхальца на заднем сегменте, а сзади стигматические пластинки, также несущие дыхальца. Расположение дыхалец на этих пластинах служит для дифференциации видов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самки после оплодотворения, привлекаемые запахом разлагающихся тканей животного, откладывают гроздь желтовато-кремовых яиц на раны, загрязненную шерсть или на трупы животных.

В зонах с умеренным климатом летом примерно через 12 часов из яиц вылупляются личинки, которые питаются, быстро растут и после двух линек через 3—10 дней становятся полностью зрелыми. Затем они падают на землю и окукливаются. Стадия куколки летом завершается через 3—7 дней, и на свет появляется новая самка, которая после питания (белковой пищей) становится половозрелой. Оплодотворенная

самка может откладывать до 3000 яиц, обычно по 100—200 штук в одной кладке. Взрослые падальные мухи живут около 30 дней. За период с мая по сентябрь может развиваться до четырех генераций этих насекомых. Последнее поколение зимует в почве, обычно в стадии куколки, а взрослое насекомое появляется следующей весной.

В регионах с более теплым климатом количество генераций, развивающихся за год, больше. В Южной Африке и Австралии регистрировали до 9—10 генераций ежегодно.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Мясные и падальные мухи, нападающие на овец, делятся на две основные категории.

1. **Первичные мухи**, способные инициировать заболевание у живых овец. К этой группе относятся рода *Lucilia* и *Phormia*, а также некоторые виды рода *Calliphora*.

2. **Вторичные мухи**, которые не способны сами по себе вызвать заболевание, но паразитируют на уже пораженных животных. Они часто усиливают повреждение, вызывая миаз еще более сильный, чем первичный. Такими мухами являются многие виды рода *Calliphora*, а в странах с более теплым климатом *Chrysomia*.

Есть некоторые свидетельства того, что развитие личинок вторичных мух вызывает пищевую конкуренцию между ними и личинками первичных мух. Обычно в этой борьбе побеждают вторичные мухи, особенно в тех странах, где *Chrysomia* превалируют над другими родами, так как их личинки являются хищными и питаются личинками первичных мух.

В Австралии выделяют группу "третичных" мух, к которой относятся мухи рода *Musca*. Их обнаруживают тогда, когда повреждения на теле становятся сухими.

Эпизоотология кожных миазов овец зависит от факторов, влияющих на распространение мясных и падальных мух, а также на восприимчивость хозяев. Основных таких факторов три:

1. **Температура.** В зонах умеренного климата повышение температуры поздней весной и летом стимулирует завершение развития зимовавших куколок и появление первой генерации взрослых падальных мух. Высокая температура окружающей среды при высокой относительной влажности способствует формированию в руне овец зон с благоприятным для мух микроклима-

том, что привлекает самок и стимулирует откладывание яиц.

2. **Осадки.** Продолжительные дожди вызывают "гниение руна", что привлекает взрослых падальных мух. Хотя во время дождя мухи замирают, сразу после его прекращения они становятся активными, используя благоприятное для них состояние овечьей шерсти, обусловленное дождем. Породы овец с тонкой длинной шерстью особенно подвержены "гниению руна".

3. **Восприимчивость хозяев.** Она повышается, если от шерсти идет запах гниения. Обычно в основе этого лежит бактериальное разложение органического вещества. Самыми распространенными причинами этого являются загрязнение задней части тела животного мочой или жидкими фекалиями и раны от стрижки, драки или колючей проволоки.

Определенные породы овец, такие как мериносы, имеют узкую заднюю часть тела с чрезмерно отвисающей кожей, которая предрасположена к постоянному загрязнению мочой и фекалиями и поэтому привлекает падальных мух. У баранов и валухов с суженным препуциальным отверстием скопление мочи под препуцием благоприятствует возникновению миаза в этой области.

Учитывая рассмотренные факторы, становится ясным, что в Европе сезон возникновения миазов, вызываемых падальными и мясными мухами, приходится на период с начала июня до конца сентября. У выпасающихся в горах овец первый пик инвазии отмечают в июне у нестриженных взрослых животных, у ягнят в это время шерсть еще короткая. Сразу после стрижки экстенсивность миазов значительно снижается, но в августе/сентябре отмечают второй пик инвазии, и в этот период поражаются также ягнята, у которых шерсть уже достаточно отросла. В низинах стрижку овец проводят раньше, и поэтому первые вспышки заболевания менее экстенсивны, а второй пик инвазии, при котором поражаются в основном ягнята, отмечается раньше, в июле.

В связи с тем что в теплых странах количество генераций падальных мух в год больше, период риска более длительный, особенно в теплую, влажную погоду.

ПАТОГЕНЕЗ

После того как взрослые самки первичных мух отложили яйца на волосы животного, про-

исходит вылупление личинок, которые затем переползают с волос на кожу, разрывают ее своими приротовыми крючьями и секретируют протеолитические ферменты, переваривающие и разжижающие ткани. Личинки вторичных падальных мух, привлеченных запахом разлагающейся кожи, затем расширяют и углубляют поражение. Часто положение осложняется развитием вторичной бактериальной инфекции.

Раздражение и боль, вызванные поражением, сильно ослабляют животное, которое быстро теряет вес. Снижение упитанности часто является первым заметным признаком миаза, так как поражение кожи обычно скрыто шерстью, его можно обнаружить только при тщательном обследовании. Может наступить смерть животного от септицемии.

Миазы, вызываемые падальными мухами, можно классифицировать на основе локализации поражения, например, в области задней части тела, хвоста, затылка, препуция или по всему телу. Последнее чаще всего встречается в Европе из-за "гниения руна" вследствие сильных дождей.

В Австралии, Южной Африке и Южной Америке, где наиболее распространенной породой овец являются мериносы, из-за вышеописанных особенностей этих овец, чаще всего регистрируют миазы задней части тела и хвоста.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У пораженных овец отмечают анорексию и угнетенность, они обычно держатся в стороне от всего стада. В месте поражения кожи падальными мухами шерсть имеет более темный цвет, влажный вид и неприятный запах. Однако, за исключением отдельных случаев, ничего больше обнаружить не удастся до тех пор, пока не будет снято руно. После стрижки становится видным повреждение кожи (цветная вклейка VIII) и обнаруживаются личинки.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на клинических признаках и обнаружении личинок на поврежденной коже.

ЛЕЧЕНИЕ

Сразу после постановки диагноза все пораженные овцы должны быть изолированы. Шерсть вокруг поврежденной области состригают, по

возможности удаляют личинок, а затем проводят обработку поражения подходящим инсектицидом, таким как диазинон, циперметрин или дельтаметрин.

КОНТРОЛЬ

Контроль основан в основном на профилактической обработке овец инсектицидами. Основными проблемами являются относительно короткий срок пребывания личинок на теле овцы, повторные заражения, происходящие в течение всего сезона, и быстрота, с которой развивается сильное повреждение. Поэтому любой используемый инсектицид должен не только убивать личинок, но и сохраняться в руне после обработки. В этом отношении особой эффективностью обладают такие препараты, как диелдрин, обеспечивающий защиту животному как минимум в течение 20 недель. Однако этот препарат не используют по соображениям безопасности, его заменяют фосфорорганическими соединениями и синтетическими пиретроидами, которые обеспечивают менее длительную защиту.

Инсектициды применяют в виде спреев, погружных ванн или методом впрыскивания, что реже используется в Европе. В связи с тем что в Европе миазы, вызываемые падальными мухами, чаще охватывают все тело, необходимо обеспечивать полную инсектицидную защиту. На практике две обработки в год, в июне и августе, обеспечивают защиту животных на весь сезон лета падальных и мясных мух.

Регулятор роста насекомых, циромазин, предохраняет животных в течение двух месяцев после однократного использования. Этот препарат в виде раствора наносят на кожу животного (обливанием) перед началом лета насекомых.

Другие вспомогательные меры включают профилактику диареи путем контроля за гельминтной инвазией, удаление лишней шерсти из области паха и промежности для предотвращения ее загрязнения. Также рекомендуется захоронение или сжигание трупов, которые в противном случае являются хорошим субстратом для размножения мясных и падальных мух.

В Австралии, где преобладают мериносы, проводились попытки селективного разведения овец с гладкой, а не морщинистой кожей на задней части тела, однако особого успеха они не принесли. Альтернативой этому является проведение операции Мула, которая заключается в удалении части отвисающей кожи так, что пос-

ле заживления хирургической раны кожа становится более гладкой.

МИАЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ МУХ РОДА *COCHLIOMYIA*

Мух, относящихся к роду *Cochliomyia* (син. *Callitroga*), включающему *C. hominivorax* и *C. macellaria*, а также к роду *Chrysomya* (*C. bezziani*), которые вызывают миазы у животных и иногда у людей, называют мясными мухами.

Для этих зеленовато-голубых мух характерны продольные полосы на груди и оранжево-коричневые глаза (цветная вклейка IX). Они встречаются главным образом в тропических зонах и откладывают яйца на раны. Вылупившиеся из яиц личинки проникают вглубь раны, создавая обширное и дурнопахнущее поражение. *C. hominivorax* на юге США создавали настолько серьезную проблему, что была развернута кампания по их массовому уничтожению, основанная на методе биологического контроля. Было выпущено до 1000 самцов серой мясной мухи, стерилизованных при помощи облучения, на одну квадратную милю. А так как самки этого вида спариваются только один раз в жизни, такая мера оказалась эффективной, за исключением тех мест, где мухи, способные пролетать расстояние до 200 миль, мигрировали в США из Мексики.

Раньше полагали, что *Chrysomya* распространены только в Старом Свете, Африке и Азии, в то время как ареал *Cochliomyia* ограничивается Новым Светом. Однако в 1988 году *Cochliomyia hominivorax* были занесены в Ливию, по-видимому, с инвазированным скотом из Латинской Америки. Потенциальную угрозу Африке и Европе сдерживали, а в 1991 году полностью устранили, импортировав из Мексики и выпустив миллионы стерилизованных самцов мух. Менее эффективными методами во многих странах Южной Америки были истреблены различные виды *Chrysomya*, вероятно, завезенные с инвазированным скотом португальскими эмигрантами из Анголы в 1975 году.

МИАЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ *CORDYLOBIA ANTROPORHAGA*

Личинки *Cordylobia antroporhaga* являются причиной миазов у человека и животных в областях Африки, расположенных южнее Сахары. Эти личинки развиваются под кожей, и в местах

их развития образуются болезненные бугорки с небольшим отверстием в центре.

СЕМЕЙСТВО *SARCOPHAGIDAE*

Мухи семейства *Sarcophagidae* известны как серые мясные мухи. К этому семейству относятся такие широко распространенные рода, как *Sarcophaga* и *Wohlfahrtia*. Они откладывают личинки на язвы, раны или разлагающееся сырое мясо; в основном они паразитируют на человеке, и только иногда на животных. Эти личинки способны вызвать сильное повреждение.

СЕМЕЙСТВО *OESTRIDAE*

Это семейство имеет важное значение и состоит из нескольких родов крупных, обычно покрытых волосками мух, чьи личинки являются облигатными паразитами животных. У взрослых мух ротовой аппарат имеет примитивное строение и не функционирует, они живут недолго, в то время как личинки, отличающиеся высокой специфичностью по отношению к животным-хозяевам, проводят на последних значительное время, питаясь и развиваясь.

Здесь будут рассмотрены три рода этого семейства: *Hypoderma*, *Oestrus* и *Gasterophilus* (последний часто выделяют в отдельное семейство *Gasterophilidae*).

Hypoderma

Представители этого рода известны как подкожные оводы, и их экономическое значение отражено в национальных проектах их уничтожения, принятых в некоторых странах.

Хозяева:

крупный рогатый скот; иногда личинок обнаруживают и у других животных, таких как лошади, овцы и очень редко у человека.

Виды:

Hypoderma bovis;
H. lineatum.

Распространение:

Северное полушарие. Однако *Hypoderma* отсутствуют в крайних северных широтах, включая Скандинавию, а иногда их в небольших количе-

ствах обнаруживают южнее экватора в Аргентине, Чили, Перу и в Южной Африке после случайного ввоза их туда с импортируемым скотом.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые

Hypoderma bovis и *H. lineatum* внешне похожи на пчел, но относясь к отряду *Diptera*, имеют только одну пару крыльев; брюшко у них покрыто желто-оранжевыми волосками с широкой полосой черных волосков по центру (цветная вклейка X).

Личинки

Зрелые личинки толстые, бочкообразной формы, сужающиеся спереди, на последней стадии они достигают 2,5—3,0 см в длину, на большинстве сегментов имеются короткие шипики (рис. 122). Сразу после выхода из хозяина они грязно-белого цвета, но быстро меняют свою окраску на темно-коричневую; куколка почти черная.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые оводы активны только в теплую погоду. В Европе их максимальное количество отмечается в июне и июле. Самки прикрепляют яйца к волосам: *H. bovis* по одному яйцу на каждый волос в нижней части тела и на верхней части конечностей, а *H. lineatum* — рядами из шести и более яиц на один волос на нижней части конечностей (рис. 123). При температуре ниже 18°C подкожные оводы не активны.

Личинки 1-й стадии, имеющие в длину менее 1,0 мм, вылупляются через несколько дней, переползают к основаниям волос, проникают внутрь волосяных фолликулов и мигрируют в

сторону диафрагмы. Передвижению способствуют парные приротовые крючья и секреция протеолитических ферментов. Личинки питаются во время передвижения к местам отдыха, где они и зимуют: *H. lineatum* в подслизистом слое пищевода, а *H. bovis* в эпидуральном жире спинномозгового канала. Этих мест они достигают поздней осенью, в Европе обычно в конце ноября, здесь происходит линька и образуются личинки 2-й стадии. В феврале и марте миграция возобновляется, и личинки 2-й стадии передвигаются под кожу спины, где после линьки образуются личинки 3-й стадии, которые можно обнаружить при пальпации в виде отчетливых бугорков. Личинки 3-й стадии образуют в коже свищевые отверстия, через которые они дышат, выдвинув дыхальца. Примерно через 4—6 недель личинки выходят из тела животного (*H. lineatum* в марте—мае, а *H. bovis* в мае—июне) и падают на землю, где окукливаются. Стадия куколки длится около пяти недель, после чего появляются взрослые насекомые. После спаривания самки откладывают яйца и погибают. Продолжительность их жизни составляет 1—2 недели. Откладывать яйца самки могут уже через 24 часа после выхода из куколки.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Основной экономический ущерб, причиняемый оводами, заключается в снижении стоимости шкур животных, испорченных личинками.

В добавление к этому некоторый ущерб наносят и взрослые оводы. Когда они подлетают к животным, для того чтобы отложить яйца, издаваемое ими характерное, легкоузнаваемое жужжание вызывает панику у животных, кото-

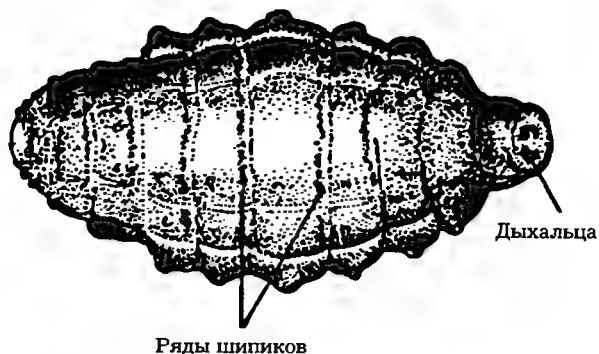


Рис. 122. Личинка *Hypoderma*. Заметна сегментация, короткие шипики и дыхальца.

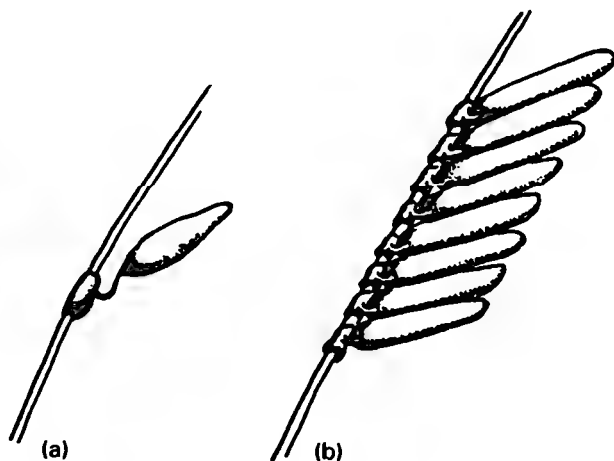


Рис. 123. Яйца *Hypoderma*: (a) *H. bovis*; (b) *H. lineatum*.

рая иногда приводит к ранениям о столбы, колючую проволоку или другие предметы. Из-за того что животные прерывают питание, у молочных коров снижаются удои, а у мясных пород уменьшаются привесы. *H. bovis* в этом отношении имеют особое значение, так как они откладывают яйца по одному на верхней части тела животного, преследуя его и производя повторные нападения, сопровождаемые жужжанием. *H. lineatum* попадает на животное, совершив несколько перелетов низко над землей, и затем удерживается на нижней части конечности все то время, которое требуется для того, чтобы отложить ряд яиц. При этом животное может и не подозревать о присутствии овода.

Личинки 3-й стадии, находящиеся под кожей спины, повреждают близлежащие ткани, поэтому необходимо производить зачистку зеленых студенистых участков туши. Такое "мясное желе" можно обнаружить и в области инвазированной подслизистой оболочки пищевода.

Наконец, если личинки *H. bovis* погибают в спинномозговом канале, они высвобождают высокотоксичный протеолизин, который может вызвать паралич (параличи). Смерть личинок *H. lineatum* в стенке пищевода может привести к ее припуханию и затруднению прохождения пищи. Гибель личинок в других частях тела может, в очень редких случаях, вызвать анафилаксию у сенситивизированных животных.

КОНТРОЛЬ

Hypoderma чувствительна к системно активным фосфорорганическим инсектицидам и к ивермектину. Фосфорорганические препараты применяют в виде обливаний растворами; ивермектин вводят подкожно. По принятому в Европе плану контроля рекомендуются ежегодные одноразовые обработки, которые желательно проводить в сентябре, октябре или ноябре, до того как личинки *H. bovis* достигают спинномозгового канала. Таким образом удастся избежать риска спинального повреждения из-за распада мертвых личинок. Обработки, проводимые весной, когда личинки начинают мигрировать под кожу спины, хотя и позволяют осуществлять эффективный контроль, но менее желательны, так как личинки портят шкуры животных, проделывая в них отверстия для дыхания. Однако в некоторых странах, например в Великобритании, такие обработки считаются обязательными, если на спине крупного рогатого скота обнаруживают свищи.

Hypoderma обладают значительной способностью к восстановлению популяции, и поэтому контроль должен быть направлен на полное истребление этих насекомых, включая меры повторного восстановления при импортировании животных. По этой причине осуществляемые на островах Великобритании и Ирландии наиболее успешные программы контроля, утвержденные законом, такие как запрещение передвижения скота на фермах, где зарегистрирована инвазия, и обязательные осенние обработки, дают хорошие результаты. Например, экстенсивность инвазии за последние двадцать лет снизилась с 40% почти до нуля. Однако признаки инвазии еще иногда отмечают у скота, импортированного в Великобританию. Другие страны, в которых полностью уничтожили подкожных оводов, такие как Дания и Нидерланды, находятся под большой угрозой реинтродукции инвазии с завозимым скотом.

ГИПОДЕРМАТОЗЫ ДРУГИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

ГИПОДЕРМАТОЗ ОЛЕНЕЙ

У оленей паразитируют оводы вида *H. diana*, они также, как и *H. bovis* крупного рогатого скота, используют для локализации спинномозговой канал. Эти оводы наиболее активны в мае и июне, но они не вызывают сильного беспокойства у оленей. Зрелые личинки локализуются под кожей вдоль спины, и также как и личинки *H. bovis*, они повреждают шкуры животных, образуя в них отверстия. Важно знать, что оводы *H. diana*, паразитирующие на многих видах оленей, не инвазируют крупный рогатый скот, и даже в тех местах, где, как это часто случается, практически все олени инвазированы личинками, крупный рогатый скот не подвергается опасности. Как и другие виды подкожных оводов, *H. diana* чувствительны к фосфорорганическим инсектицидам и к ивермектину.

ГИПОДЕРМАТОЗ ЛОШАДЕЙ

У лошадей могут случайно паразитировать те же виды *Hypoderma*, что и у крупного рогатого скота и оленей. Личинки развиваются в спине, вызывая проблемы, если они находятся в области седла. В таких случаях показано малое хирургическое вмешательство или местная обработка инсектицидом. В некоторых районах

США, где инвазирование лошадей происходит часто, исследования показали, что ежегодные обработки этих животных системными инсектицидами в виде пуранов являются эффективной профилактической мерой.

ГИПОДЕРМАТОЗ ОВЕЦ

В Великобритании было зарегистрировано несколько случаев инвазирования овец личинками подкожных оводов, наиболее вероятно *H. diana*. Однако во всех этих случаях личинки не развивались полностью, формируя только так называемые слепые язвы без перфорации кожи.

Oestrus

Личинки оводов этого рода паразитируют в воздухоносных путях хозяев, за что и называются носоглоточными оводами.

Хозяева:

мелкий рогатый скот.

Виды:

Oestrus ovis.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые

Оводы серого цвета, около 1,0 см в длину, с небольшими черными точками на брюшке, покрыты короткими коричневыми волосками (цветная вклейка X).

Личинки

Зрелые личинки, паразитирующие в носовых проходах, имеют около 3,0 см в длину, желтовато-белые, сужающиеся в передней части, и с выступающей "ступенькой" сзади. На дорсальной части каждого сегмента имеется темная поперечная полоска (рис. 124).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самки носоглоточных оводов живородящие, они на лету впрыскивают в ноздри овцы струю жидкости, содержащей личинки (до 25 штук). Отложенные личинки 1-й стадии, имеющие около 1,0 мм в длину, начинают мигрировать по

носовым ходам в лобные пазухи, питаясь при этом слизью, секреция которой стимулируется движением личинок. Первая линька происходит в носовых проходах, и в лобные пазухи попадают уже личинки 2-й стадии, где после второй линьки образуются личинки 3-й стадии. В синусах личинки заканчивают свое развитие и мигрируют обратно по направлению к ноздрям. В тех регионах, где насекомые активны в течение всего года, носоглоточные оводы могут давать две генерации в год, но в холодную погоду мелкие личинки 1-й и 2-й стадий впадают в спячку и зимуют в углублениях носовых проходов; они мигрируют в лобные пазухи и завершают свое развитие только весной с наступлением теплой погоды. Личинки 3-й стадии выходят из носовых проходов и падают на землю, где происходит окукливание, а затем образуется новая генерация взрослых насекомых. Самки живут только две недели, однако за это время они способны отложить в носовые ходы овец до 500 личинок.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В большинстве случаев инвазия протекает в легкой форме. У овец отмечают истечения из носа, чихание, и они трутся носом о различные предметы. Редко в более тяжелых случаях имеет место задержка роста и развития, и овцы могут совершать маневренные движения и проявлять признаки потери координации. Если личинки погибают в лобных пазухах, может развиться вторичная бактериальная инфекция с поражением головного мозга.

Более важное значение, однако, имеют взрослые насекомые. Когда они подлетают к овцам для того, чтобы отложить личинки, животные начинают паниковать, брыкаются, сбиваются в кучу и утыкаются носами в шерсть друг друга или в землю. За день оводы могут производить несколько атак, прерывая тем самым питание овец, что неблагоприятно сказывается на привесах.

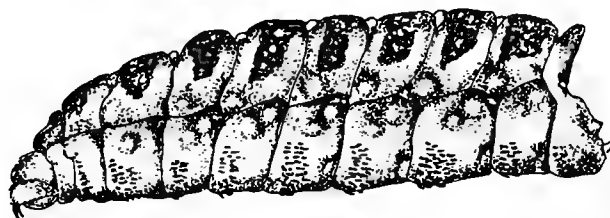


Рис. 124. Личинка *Oestrus ovis*; видны "ступенька" в задней части и дорсальные поперечные полоски.

США, где инвазирование лошадей происходит часто, исследования показали, что ежегодные обработки этих животных системными инсектицидами в виде пуранов являются эффективной профилактической мерой.

ГИПОДЕРМАТОЗ ОВЕЦ

В Великобритании было зарегистрировано несколько случаев инвазирования овец личинками подкожных оводов, наиболее вероятно *H. diana*. Однако во всех этих случаях личинки не развивались полностью, формируя только так называемые слепые язвы без перфорации кожи.

Oestrus

Личинки оводов этого рода паразитируют в воздухоносных путях хозяев, за что и называются носоглоточными оводами.

Хозяева:

мелкий рогатый скот.

Виды:

Oestrus ovis.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые

Оводы серого цвета, около 1,0 см в длину, с небольшими черными точками на брюшке, покрыты короткими коричневыми волосками (цветная вклейка X).

Личинки

Зрелые личинки, паразитирующие в носовых проходах, имеют около 3,0 см в длину, желтовато-белые, сужающиеся в передней части, и с выступающей "ступенькой" сзади. На дорсальной части каждого сегмента имеется темная поперечная полоска (рис. 124).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самки носоглоточных оводов живородящие, они на лету впрыскивают в ноздри овцы струю жидкости, содержащей личинки (до 25 штук). Отложенные личинки 1-й стадии, имеющие около 1,0 мм в длину, начинают мигрировать по

носовым ходам в лобные пазухи, питаясь при этом слизью, секреция которой стимулируется движением личинок. Первая линька происходит в носовых проходах, и в лобные пазухи попадают уже личинки 2-й стадии, где после второй линьки образуются личинки 3-й стадии. В синусах личинки заканчивают свое развитие и мигрируют обратно по направлению к ноздрям. В тех регионах, где насекомые активны в течение всего года, носоглоточные оводы могут давать две генерации в год, но в холодную погоду мелкие личинки 1-й и 2-й стадий впадают в спячку и зимуют в углублениях носовых проходов; они мигрируют в лобные пазухи и завершают свое развитие только весной с наступлением теплой погоды. Личинки 3-й стадии выходят из носовых проходов и падают на землю, где происходит окукливание, а затем образуется новая генерация взрослых насекомых. Самки живут только две недели, однако за это время они способны отложить в носовые ходы овец до 500 личинок.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В большинстве случаев инвазия протекает в легкой форме. У овец отмечают истечения из носа, чихание, и они трутся носом о различные предметы. Редко в более тяжелых случаях имеет место задержка роста и развития, и овцы могут совершать маневренные движения и проявлять признаки потери координации. Если личинки погибают в лобных пазухах, может развиться вторичная бактериальная инфекция с поражением головного мозга.

Более важное значение, однако, имеют взрослые насекомые. Когда они подлетают к овцам для того, чтобы отложить личинки, животные начинают паниковать, брыкаются, сбиваются в кучу и утыкаются носами в шерсть друг друга или в землю. За день оводы могут производить несколько атак, прерывая тем самым питание овец, что неблагоприятно сказывается на привесах.

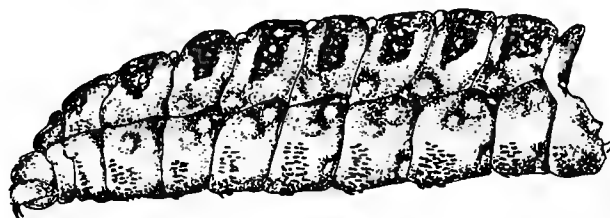


Рис. 124. Личинка *Oestrus ovis*; видны "ступенька" в задней части и дорсальные поперечные полоски.

Oestrus иногда могут инвазировать и людей. Личинки обычно откладываются в области около глаз, что может привести к развитию катарального конъюнктивита, или около губ, вызывая стоматит. В таких случаях личинки никогда полностью не развиваются.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Если личинок не много, то с экономической точки зрения лечение может оказаться ненужным. Однако при сильной инвазии с высокой эффективностью применяют нитроксинил, рафоксанид и ивермектин, а также фосфорорганические соединения, хлорофос и дихлофос.

При необходимости систематического контроля в Южной Африке была разработана следующая схема. Обработку стада проводят дважды в год: в начале лета, для того чтобы убить недавно отложенных личинок, и в середине зимы для уничтожения зимующих личинок.

Gasterophilus

Представители данного рода известны как желудочные оводы. Развитие их личинок происходит в основном в желудке лошадей, но в целом их патогенное значение не велико.

Хозяева:

лошади и ослы.

Виды и распространение

Основные виды:

Gasterophilus intestinalis
G. nasalis
G. haemorrhoidalis } повсеместно;

G. pecorum — Европа, Африка, Азия.

Менее распространенные виды:

G. inermis — север Европы, Азии и Африки.
G. nigricornis — Испания, Средний Восток, юг России, Китай.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые

Желудочные оводы крупные, темно окрашенные, 1—2 см в длину (цветная вклейка X). У наиболее распространенного вида, *G. intestinalis*, на крыльях заметны несимметричные прерывистые темные поперечные полосы. Дифференци-

ация взрослых насекомых разных видов на практике редко необходима.

Личинки

Зрелые личинки, находящиеся в желудке или выходящие с фекалиями, имеют цилиндрическую форму, 16—20 мм в длину, красновато-оранжевого цвета, с дыхальцами на заднем конце, по строению отличны от таковых личинок *Oestrus* и *Hypoderma*. Дифференциация зрелых личинок основана на количестве и расположении шипиков на сегментах.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

У разных видов циклы развития имеют свои незначительные особенности. В зонах с умеренным климатом взрослые оводы наиболее активны в конце лета. Наиболее распространенный большой желудочный овод, *G. intestinalis*, откладывает яйца на волосы передних конечностей и лопаток животного, в то время как *G. nasalis* и *G. haemorrhoidalis* делают кладки в нижнечелюстной области и около губ соответственно. Яйца заметные, 1,0—2,0 мм в длину, обычно кремово-белого цвета; вылупление личинок происходит либо само по себе примерно через 5 дней, либо в результате стимуляции теплом, образующимся при лизании и уходе животного за шерстью. Личинки могут сами перебираться в ротовую полость, или они переносятся туда животным во время лизания. Затем личинки проникают внутрь языка или слизистой оболочки щек и паразитируют в этих тканях в течение нескольких недель, после чего через глотку и пищевод они попадают в желудок и прикрепляются к его эпителию. Исключением является *G. pecorum*, который откладывает яйца на траву, откуда они и заглатываются лошадьми во время выпаса.

В желудке излюбленным местом красных личинок *G. intestinalis* является кардиальная часть (рис. 125), в то время как желтые личинки *G. nasalis* прикрепляются вокруг пилоруса, а иногда в двенадцатиперстной кишке. Здесь в течение 10—12 месяцев происходит развитие личинок, а когда оно завершается последующей весной или в начале лета, личинки открепляются и выходят наружу с фекалиями. Для некоторых видов, особенно для *G. haemorrhoidalis*, характерно прикрепление личинок в прямой кишке на несколько дней перед выходом их наружу. Окукливание происходит на поверхности почвы, а вскоре после этого появляются взрослые насекомые. Последние не питаются и живут только несколько дней или недель. За это

время они спариваются и откладывают яйца. Таким образом, желудочные оводы в умеренном климате дают только одну генерацию в год.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Взрослые оводы вызывают сильное беспокойство у лошадей, когда подлетают к ним, для того чтобы отложить яйца. Особенно это касается тех видов, которые делают кладки в области головы.

Присутствие личинок в ротовой полости может стать причиной стоматита, однако это случается редко. Прикрепление личинок приротовыми крючьями к желудочному эпителию вызывает воспалительную реакцию с образованием воронковидных язв, окруженных ободком гиперплазированного эпителия. Такие изменения обычно обнаруживают при патологоанатомическом вскрытии трупов лошадей в местах широкого распространения желудочных оводов, и хотя они имеют неприятный вид, их патогенное значение остается неясным. Личинки *G. haemorrhoidalis* могут вызывать раздражение, прикрепляясь в толстой кишке. Несмотря на недостаточность изучения патогенного воздействия желудочных оводов, когда владельцы обнаруживают в фекалиях лошадей личинок, назначают лечение. Лечебные обработки, впрочем, уменьшают популяцию оводов, и тем самым беспокойство лошадей, связанное с откладыванием яиц. В редких случаях желудочные оводы могут инвазировать других животных или человека, однако пути миграции личинок у неспецифических хозяев обычно ограничиваются

их кожным покровом, что вызывает "ползучую сыпь".

КОНТРОЛЬ

Как видно из цикла развития, в зонах с умеренным климатом практически вся популяция *Gasterophilus* в зимний период представлена личинками, находящимися в желудке; активность взрослых оводов прекращается с наступлением первых холодов осенью. Поэтому однократная обработка животных зимой эффективно прерывает цикл. В некоторых регионах, где активность взрослых насекомых продлена из-за более мягких климатических условий, могут потребоваться дополнительные обработки. Наиболее широко используемые против желудочных оводов специфические препараты включают дисульфид углерода и хлорофос; также очень эффективны инсектициды/ангельминтики широкого спектра действия, дихлофос и ивермектин.

Если летом или осенью на шерсти животного обнаружены яйца оводов, последующего инвазирования можно избежать, если сразу же провести обтирание губкой, пропитанной теплым раствором инсектицида. Тепло при этом вызовет вылупление личинок, а инсектицид убьет их.

Dermatobia

Эти насекомые, часто выделяемые в отдельное семейство, имеют особое значение как для ветеринарии, так и для медицины в Центральной и Южной Америке.

Хозяева:

человек, большинство домашних и диких животных, многие виды птиц.

Виды:

Dermatobia hominis.

Распространение:

Латинская Америка от Мексики до северной Аргентины и остров Тринидад.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые насекомые

Эти двукрылые насекомые напоминают *Calliphora*, брюшко у них с голубым металлическим отблеском, но ротовой аппарат редуцирован и затяннут пленкой.

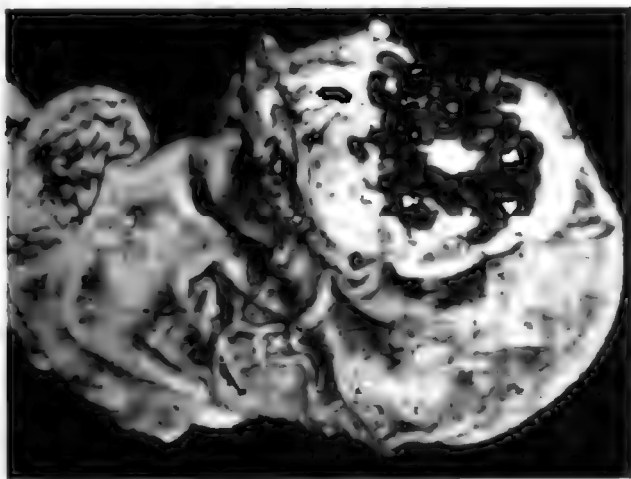


Рис. 125. Личинки *Gasterophilus intestinalis*, прикрепленные к кардиальной части желудка.

Личинки

Длина зрелой личинки достигает 2,5 см. Форма личинки овальная.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Dermatobia чаще всего встречается в лесах или в больших пространствах некультивированной земли, покрытых кустарником. Самка проводит жизнь сидя на листе, а когда приближается время яйцекладки, она ловит насекомое, обычно комара, и прикрепляет к его брюшку "пучок" из 25 яиц. В яйце, прикрепленном к такому "транспортному хозяину", в течение недели происходит развитие личинки 1-й стадии, вылупление которой происходит только, когда насекомое приземляется на теплокровное животное. Затем личинка проникает сквозь кожу и мигрирует под ней, развиваясь

до личинки 3-й стадии, которая дышит через отверстия в коже, как и *Hypoderma*. Зрелые личинки (рис. 126) выходят наружу примерно через три месяца и окукливаются на поверхности почвы. Стадия куколки длится около месяца. За год *Dermatobia* дает до трех генераций.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Личинки образуют буторки в различных частях тела (рис. 126), которые могут гноиться и причинять сильную боль.

У человека личинки *Dermatobia* чаще всего паразитируют на конечностях и голове. У детей они могут вызывать летальные церебральные повреждения, если проникают через мозжечок внутрь черепной коробки.

Dermatobia являются одной из основных проблем, связанных с крупным рогатым скотом в Южной Америке. Наиболее многочисленны повреждения на верхней части туловища, шее, спине, боках и хвосте. Часто они сливаются между собой, формируя обширные, часто гноящиеся, вздувшиеся участки (рис. 126). Помимо повреждения кожи, боль, испытываемая животным, является причиной замедленного роста и снижения мясной и молочной продуктивности, чему также способствует тот факт, что скот большую часть времени проводит, стоя на голой сухой земле, а не пасется в лесной зоне, месте обитания *Dermatobia*.

КОНТРОЛЬ

Хотя личинки чувствительны к воздействию системных инсектицидов, быстрое образование новых генераций и отсутствие сезонности в развитии *Dermatobia* делают необходимыми повторные частые обработки животных, что обходится дорого. Однако, если цена приемлема, контроль может быть достигнут путем частого опрыскивания, купания и обработок пуроами, с использованием фосфорорганических соединений, таких как хлорофос, и путем парентерального введения ивермектина или клозантела.

МЕНЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ СЕМЕЙСТВА *OESTRIDAE*

Описанные ниже представители семейства *Oestridae* из-за ограниченного географического

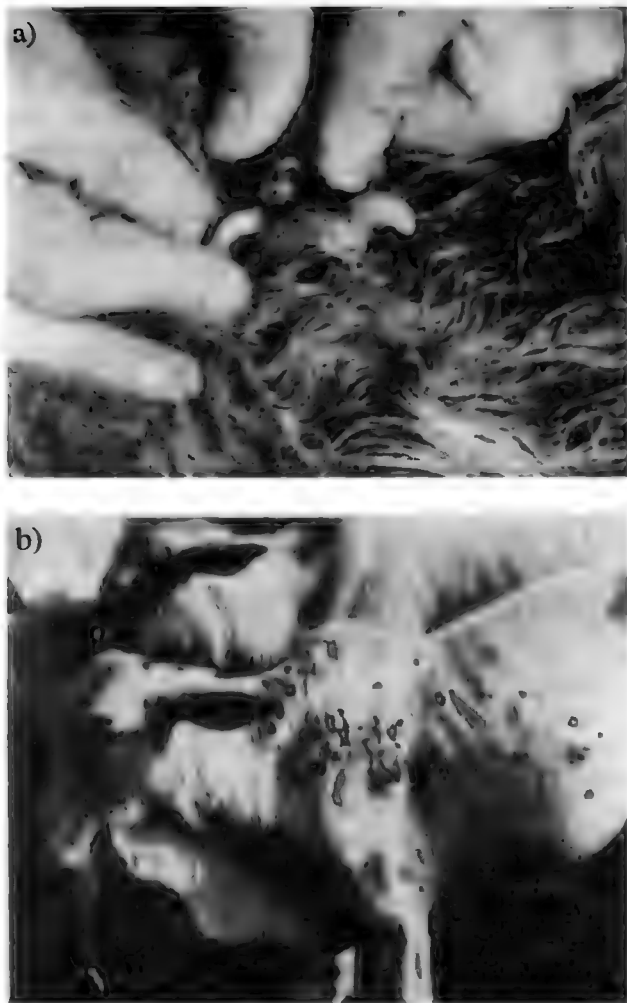


Рис. 126. а) Личинки *Dermatobia*, выделенные на кожном покрове. б) Общий вид кожного покрова, пораженного *Dermatobia*.

распространения имеют локальное ветеринарное значение.

Przevalskiana (син. *Crivellia*)

Представители этого рода паразитируют на домашних козах и реже овцах. Резервуарными хозяевами являются газели. Наиболее важные виды — *P. silenus*, встречающийся в Азии, на Среднем Востоке, на севере Африки и юге Европы; *P. aegagre*, имеющий более узкое распространение в Турции, Израиле, на Крите и Кипре.

Эти насекомые имеют много общего с *Hypoderma*, личинки 3-й стадии паразитируют под кожей спины. Яйца откладываются короткими рядами на волосы конечностей и груди, а после проникновения в кожу личинки 1-й стадии мигрируют под кожей прямо к спине, так что нет опасности осложнений из-за попадания в важные области тела животного, как это происходит у *Hypoderma*.

Хотя тяжелые формы инвазии могут привести к потере веса животными, основной ущерб, наносимый *Przevalskiana*, заключается в порче шкур. В некоторых областях Пенджаба инвазировано более 90% коз, а так как на полуострове Индостан производится около трети козьих шкур, *Przevalskiana* оказывает определенное влияние на экономику региона.

Cerphenemyia

Личинки 3-й стадии этих насекомых обитают в носоглотке оленей. Один из видов, *C. trompe*, постоянно регистрировался у северных оленей, у одомашненных благородных оленей паразитирует *C. auribarbis*, который приобрел экономическую значимость. У диких оленей в Европе и Северной Америке паразитируют еще несколько видов.

Взрослые насекомые активны в период с июня по сентябрь. Как и у *Oestrus*, самки *Cerphenemyia* живородящие. Зависая около животного, они впрыскивают в ноздри жидкость, содержащую личинки. Дальнейшее развитие происходит в носоглотке, и личинки 3-й стадии, которые могут иметь длину до 4,0 см, выделяются наружу во время чихания. Стадия куколки длится около четырех недель.

Взрослые насекомые вызывают у животных беспокойство и, как следствие, потерю веса. Хотя личинки иногда могут вызвать смерть от удушья, основной вред, который они причиняют, заключается в ухудшении общего состояния животного. Летом у северных оленей могут

отмечаться кератиты и слепота, если личинки откладываются в глаза.

Oedemagena

У северных оленей и карибу на севере Европы, в азиатской части России и в Америке *O. tarandi* играют ту же роль, что и *Hypoderma diani* у обитающих южнее оленей.

Взрослые насекомые внешне похожи на *Hypoderma*, с красновато-желтым покрытым волосками брюшком. Они активны в июле и августе. Самки откладывают по 500—700 яиц, которые они прикрепляют к мягкому подшерстку или к остивому волосу оленей. В отличие от *Hypoderma*, личинки 1-й стадии *Oedemagena* мигрируют прямо в область спины, в прилегающую к коже соединительную ткань.

Взрослые насекомые вызывают беспокойство у оленей, а только что вылупившиеся личинки во время проникновения через кожу могут стать причиной дерматита с местным отеком. Однако основной экономический ущерб заключается в порче шкур личинками 3-й стадии. В Швеции он составляет до одной пятой общего дохода от оленеводства.

Ограничить инвазию можно, применяя те же инсектициды, которые используют для борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота.

Gedoelstia

В Южной Африке оводы этого рода являются причиной окуло-васкулярного миаза, вызывая выпадение глазного яблока у овец и, реже, у крупного рогатого скота. Личинки откладываются самками в орбиту глаза основных хозяев, которыми являются антилопы, а затем мигрируют по сосудам в носоглотку, где достигают зрелости, таким образом, проявляя сходство с *Cerphenemyia*. Некоторые личинки при миграции попадают и в легкие. У антилоп паразитирование *Gedoelstia* не вызывает клинических нарушений, и ветеринарное значение данная инвазия приобретает тогда, когда домашний скот выпасается рядом с дикими жвачными.

Когда начинается миграция личинок *Gedoelstia* у овец, то многие из них попадают в мозг, ткани глаза и сердце. Самые заметные клинические проявления отмечают тогда, когда личинки попадают в глаз. При этом может развиваться глаукома, выпячивание глазного яблока и даже его разрыв. Может также произойти инфаркт миокарда, легких или почек, а также энцефаломалация из-за тромбоза сосудов.

Заболеваемость овец может достигать 30%, из которых около трети погибает. В некоторых областях из-за *Gedoelestia* даже пришлось отказаться от разведения овец и перейти к разведению крупного рогатого скота.

Домашний скот может безопасно выпасаться рядом с антилопами зимой, когда паразиты не активны (в июне—августе). Но их следует перегонять из зон риска ранней весной, когда с повышением температуры начинает происходить вылупление из куколок взрослых насекомых.

Фосфорорганические соединения, такие как хлорофос, эффективны против личинок *Gedoelestia*, и обработка стада может снизить заболеваемость и смертность овец.

***Cephalopina* (син. *Cephalopsis*)**

К этому роду относятся носовые оводы верблюдов, эквивалентные *Cerphenemyia* у оленей и *Oestrus* у овец.

Самки откладывают личинки в ноздри, откуда последние мигрируют в носоглотку и в носовые пазухи. Развитие личинок обычно занимает 11 месяцев, и оно связано с воспалением, иногда гнойным, слизистой оболочки носоглотки. Верблюды храпят, фыркают и чихают, проявляют беспокойство и могут даже перестать принимать корм, особенно в тот период, когда происходит выделение зрелых личинок из ноздрей. Когда личинок много, дыхание животного затрудняется, и работоспособность падает. В отличие от многих представителей семейства *Oestridae*, взрослые *Cephalopina* не вызывают паники у животных, и часто можно увидеть их в большом количестве, отдыхающими на верблюдах в области головы и ноздрей. Этих оводов легко распознать по покрытому волосками брюшку с неравномерными черными и белыми пятнами.

СЕМЕЙСТВО

HIPPOBOSCIDAE

Члены этого семейства раньше вместе с *Glossina* выделялись в отдельный подотряд *Puparia*, так как взрослые самки этих насекомых рожают зрелые личинки, которые готовы к окукливанию. Однако в настоящее время они, также как и близко родственные им *Glossina*, рассматриваются в пределах подотряда *Cyclorrhapha*.

Hippoboscidae имеют необычный вид, они сплюснены дорсовентрально, у них обычно мягкое кожистое брюшко с плоховыраженной сег-

ментацией. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. *Hippoboscidae* питаются кровью, паразитируя на млекопитающих и птицах. На лапках у них имеются прочные коготки, которые позволяют им удерживаться на шерсти или оперении. Эти насекомые имеют тенденцию либо к стационарному паразитизму, либо к нахождению на хозяине в течение длительного периода. Два рода имеют ветеринарное значение, это — *Hippobosca* и *Melophagus*.

Hippobosca

Представители данного рода имеют крылья и называются кровососками.

Хозяева:

в основном лошади, мелкий и крупный рогатый скот, но другие домашние млекопитающие и птицы могут также подвергаться нападению.

Виды и распространение:

Hippobosca equina — повсеместно;

H. rufipes — Африка;

H. maculata — тропики и субтропики.

МОРФОЛОГИЯ

Взрослые кровососки имеют около 1,0 см в длину. Они, как правило, бледного красновато-коричневого цвета с желтыми пятнышками на нечетко сегментированном брюшке. У них имеются крылья, а почти весь хоботок обычно “втянут” в голову, за исключением времени питания. Кровососки большую часть времени проводят на хозяине, и излюбленным их местом является область между задними конечностями.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Самки покидают своих хозяев и откладывают зрелых личинок по одной на сухую почву или перегной. За всю жизнь самка может отложить только пять или шесть личинок. Практически сразу же личинки окукливаются и меняют окраску с желтой на черную. Продолжительность стадии куколки зависит от температуры. В зонах с умеренным климатом наибольшее количество кровососок отмечается в летние месяцы.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Некоторые животные, по-видимому, привыкают к нападениям кровососок, и иногда в обла-

сти промежуточности у лошади можно увидеть несколько сотен этих паразитов, и при этом животное не проявляет особого беспокойства. Однако кровососки могут вызывать сильное раздражение у неприспособленных животных.

Так как кровососки прокалывают кожу для сосания крови, они могут служить механическими переносчиками кровепаразитов, таких как непатогенные *Trypanosoma theileri* крупного рогатого скота.

КОНТРОЛЬ

Наиболее эффективно местное применение инсектицидов, предпочтительно обладающих репеллентным эффектом и остаточной активностью. К таким препаратам относятся, например, синтетические пиретроиды, перметрин и дельтаметрин.

Melophagus

Хозяева:
овцы.

Виды:
Melophagus ovinus.

Распространение:
повсеместно, но более характерны для зон с умеренным климатом.

МОРФОЛОГИЯ

Тело овечьего рунца, как обычно называют *Melophagus ovinus*, покрыто волосками. Этот стационарный паразит длиной около 5,0 мм не имеет крыльев. Голова маленькая, а грудь и брюшко коричневатого цвета, широкие и уплощенные. Сильные конечности снабжены коготками (цветная вклейка VIII).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Взрослые насекомые живут несколько месяцев. Исходящими личинками, которых самки приклеивают к шерсти, сразу же окукливаются. Коричневых куколок длиной 3,0—4,0 мм можно легко разглядеть на шерсти. Взрослые насекомые появляются примерно через 3 недели в летний период, однако зимой продолжительность стадии куколки может заметно удлиниться. Популяция *M. ovinus* формируется долго, так как самки могут за 10—12 дней производить только одну личинку, а за всю жизнь — до 15. Взрос-

лые насекомые и куколки не на хозяине могут прожить очень короткий период. Овечий рунец является переносчиком непатогенных *Trypanosoma melophagus*. Пик инвазии *M. ovinus* отмечается осенью и зимой.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Так как овечий рунец питается кровью, сильная инвазия может привести к истощению и анемии. Эти паразиты передаются от животного к животному при контакте, и наиболее восприимчивыми являются длинношерстные породы овец. Раздражение, вызываемое *M. ovinus*, приводит к тому, что овцы выгрызают и вытирают шерсть, что приводит к порче руна.

КОНТРОЛЬ

Специфические мероприятия проводят редко, так как обычно плановые обработки инсектицидами против зоофильных мух и клещей эффективно избавляют овец и от *M. ovinus*.

ДРУГИЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ СЕМЕЙСТВА HIPPOBOSCIDAE

Существует еще ряд родов, имеющих ограниченное ветеринарное значение. К одному из них, *Pseudolynchia*, принадлежат паразиты птиц, похожие на овечьего рунца, но имеющие крылья. У молодых голубей проблемы может вызывать *P. canariensis*, которое наносит болезненные укусы и сосет кровь. Некоторые представители другого рода *Lipoptena* паразитируют на оленях и похожи на *Hippobosca*, за исключением того, что после попадания на хозяина они теряют крылья. Биология, а также контроль за всеми представителями семейства *Hippoboscidae* одинаковы.

Отряд РНТНІАРТЕРА

к этому отряду относятся вши. Насекомые обладают высокой специфичностью по отношению к хозяевам и являются стационарными эктопаразитами, будучи в большинстве своем неспособными выжить без хозяина более одного — двух дней.

Они отличаются по размерам и окраске, но для всех характерно сплющенное в дорсентральном направлении тело. Большинство из этих паразитов слепы, но у некоторых видов есть

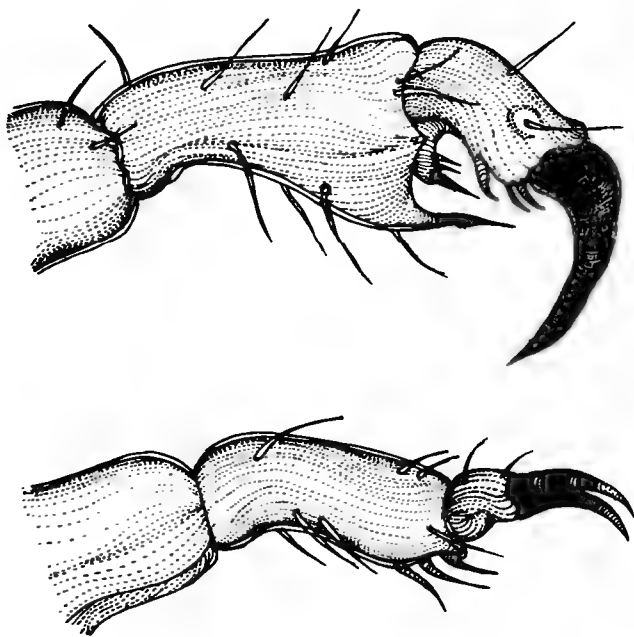


Рис. 127. На конечности вшей млекопитающих имеется один коготок, а у вшей птиц их два.

примитивные глаза, которые представляют собой простые светочувствительные пятна. Конечности заканчиваются коготками, у вшей птиц их по два, а у вшей млекопитающих — по одному (рис. 127).

Выделяют два подотряда:

Anoplura: сосущие вши, которые встречаются только у млекопитающих.

Mallophaga: кусающие вши (пухоеды и пероеды), которые встречаются и у млекопитающих и у птиц.

Сильная инвазированность сосущими вшами может вызвать тяжелую анемию, в то время как и сосущие, и кусающие вши являются причиной сильного раздражения и повреждения кожи, что может привести к снижению продуктивности и ухудшению качества шкур.

Ниже рассмотрены наиболее распространенные рода паразитов животных, принадлежащих к данному отряду.

Подотряд ANOPLURA

Сосущие вши обычно крупные, до 5 мм, с маленькой пятнистой головой, заканчивающейся ротовым аппаратом колюще-сосущего типа. Они обычно передвигаются медленно, на мощных конечностях имеется по одному коготку. Сосущие вши паразитируют только на млекопитающих.

HAEMATOPINUS. Эти “коротконосые” сосущие вши являются самыми крупными у домашних млекопитающих, достигая в длину до 0,5 см, они желтого или серо-коричневого цвета с темной полосой на каждом боку (рис. 128).

Хозяева:

крупный рогатый скот, свиньи, лошади.

LINOGNATHUS. Эти “коротконосые” сосущие вши (рис. 128) имеют сине-черное окрашивание, а их яйца, что необычно, темно-синего цвета и плохо различимы на шерсти.

Хозяева:

крупный рогатый скот, овцы, козы, собаки.

SOLENOPOTES. Это небольшие голубоватые сосущие вши, их обычно обнаруживают группами.

Хозяева:

крупный рогатый скот.

Подотряд MALLOPHAGA

Хотя пероеды и пухоеды в целом меньше, чем сосущие вши (до 3 мм), их голова относительно крупнее, практически такой же ширины, что и тело, спереди она закруглена, а ротовой аппарат расположен вентрально. Крючки на конечностях маленькие, у кусающих вшей, паразитирующих на птицах, их по два, а у паразитирующих на млекопитающих — по одному.

КУСАЮЩИЕ ВШИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

DAMALINIA. Это красновато-коричневого цвета насекомые (рис. 129).

Хозяева:

крупный и мелкий рогатый скот, лошади.

FELICOLA. Отличаются от других пухоедов тем, что имеют пятнистую голову, в некоторой степени напоминая вшей. Однако ротовой аппарат у них, как и у всех кусающих вшей, расположен вентрально (рис. 129).

Хозяева:

кошки.

TRICHODECTES. Эти короткие и широкие, желтого цвета пухоеды имеют значение как переносчики гельминтозов, вызываемых лентецами *Dipylidium caninum*.

Хозяева:
собаки.

HETERODOXUS. Это тонкие, желтоватые пухоеды, распространенные только в тропических и субтропических регионах.

Хозяева:
собаки.

КУСАЮЩИЕ ВШИ ПТИЦ

У птиц паразитирует множество родов пухоедов и пероедов, ниже перечислены наиболее распространенные (рис. 130).

Основные роды паразитов домашней птицы:

Род	Основная локализация
<i>Lipeurus</i>	Крылья
<i>Cuculotogaster</i>	Голова
<i>Menacanthus</i>	Тело

Менее распространенные роды:

Род	Хозяева
<i>Goniocotes</i>	} Домашняя птица
<i>Menopon</i>	
<i>Goniodes</i>	} Голуби
<i>Columbicola</i>	
<i>Holomenopon</i>	Утки

ОБЩИЙ ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

PHTHIRAPTERA

Насекомые обоих подотрядов имеют очень похожие циклы развития. Время жизни взрослых насекомых составляет около месяца. За это время самки откладывают 200—300 белесоватых яиц (гнид), прикрепляя их к волосам или перьям, где их можно различить невооруженным глазом.

Настоящего метаморфоза не происходит и из яиц вылупляются нимфы, похожие на взрослых насекомых, но меньших размеров. После трех линек нимфы становятся половозрелыми, то есть превращаются в имаго. Весь цикл развития занимает 2—3 недели.

Сосущие вши имеют колюще-сосущий ротовой аппарат и приспособлены к питанию кровью, а ротовой аппарат кусающих вшей — грызущего типа, и их пища разнообразна. Те из них, кто паразитирует на млекопитающих, питаются волосами, чешуйками кожи, кровью и лимфой, появляющейся от расчесов. Маллофаги птиц так-



a)



b)

Рис. 128. Два распространенных рода сосущих вшей млекопитающих: a) *Haematorpinus*; b) *Linognathus*.

же питаются эпидермисом, кровью и лимфой, но в отличие от видов, паразитирующих на млекопитающих, они могут переваривать кератин, поэтому они употребляют в пищу перья и пух.

Некоторые рода способны к очень быстрому росту популяции благодаря переходу к бесполому размножению путем партеногенеза. Наиболее ярким примером такой способности у паразитов домашних животных является *Damalinia*.

Вшивость (педикулез) крупного рогатого скота

Педикулез крупного рогатого скота распространен повсеместно и отмечается у этого вида домашних млекопитающих чаще, чем у других.

У разных родов есть свои излюбленные места локализации на теле животного, но при сильной интенсивности инвазии они распространяются по всему телу.

Domalinia bovis, единственный вид кусающих вшей крупного рогатого скота, предпочи-

тает область головы, особенно области затылка и лба, шеи, лопаток, спины и крестца и иногда хвоста. Что касается сосущих вшей, то *Linognathus vituli* и *Solenopotes capillatus* обычно обнаруживаются на голове, шее и подгрудке, в то время как для каждого вида рода *Haematopinus* характерны свои предпочтительные места локализации. Для *H. eurysternus* это затылок и основание рогов, внутренняя поверхность ушной раковины, область вокруг глаз и ноздрей (цветная вклейка XI), и даже при несильной инвазии этих паразитов обнаруживают на хвосте, в то время как область распространения *H. quadripertusus* ограничивается только хвостом.

Некоторые виды, особенно *H. eurysternus* и *L. vituli*, ведут стадный образ жизни, формируя плотные изолированные группы.

За исключением *H. quadripertusus*, которые встречаются только в теплых регионах, таких как Африка и Австралия, все вышеперечисленные вши крупного рогатого скота распространены по всему миру, от арктического до тропического пояса.



а)



b)

Рис. 129. Два распространенных рода кусающих вшей млекопитающих: а) *Damalinia*; б) *Felicola*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В теплых странах не существует четко выраженной сезонности педикулеза крупного рогатого скота, однако в регионах с холодным и умеренным климатом наиболее сильные инвазии отмечают в конце зимы и начале весны, когда шерстный покров у животных наиболее густой. Когда животные содержатся в помещении зимой, наблюдается самый интенсивный в году рост популяции вшей, что особенно заметно у рода *Damalinia*, способного к факультативному партеногенетическому размножению.

В конце весны происходит резкое уменьшение числа вшей, большинство паразитов и яиц сбрасывается вместе с зимней шерстью. Количество паразитов обычно остается небольшим все лето, частично из-за неплотного шерстного покрова, а частично из-за того, что высокая температура на поверхности кожи и воздействие прямых солнечных лучей подавляет размножение вшей и иногда может быть летальным, особенно для *Damalinia*.

ПАТОГЕНЕЗ

Умеренная инвазия вызывает только слабо-выраженный хронический дерматит и легко переносится животными.

В больших количествах кусающие вши вызывают сильное раздражение, животные начинают тереться о различные предметы, что приводит к потере шерсти и, что более важно с экономической точки зрения, к сильному повреждению шкуры. Однако большого эффекта на общее состояние здоровья животного эти паразиты не оказывают. С другой стороны, сосущие вши, а особенно *H. eurysternus*, могут стать причиной сильной анемии и истощения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Незначительную инвазию обычно обнаруживают случайно, и она не имеет патогенного значения, так как сосущих вшей и пухоедов можно рассматривать как нормальных обитателей кожи

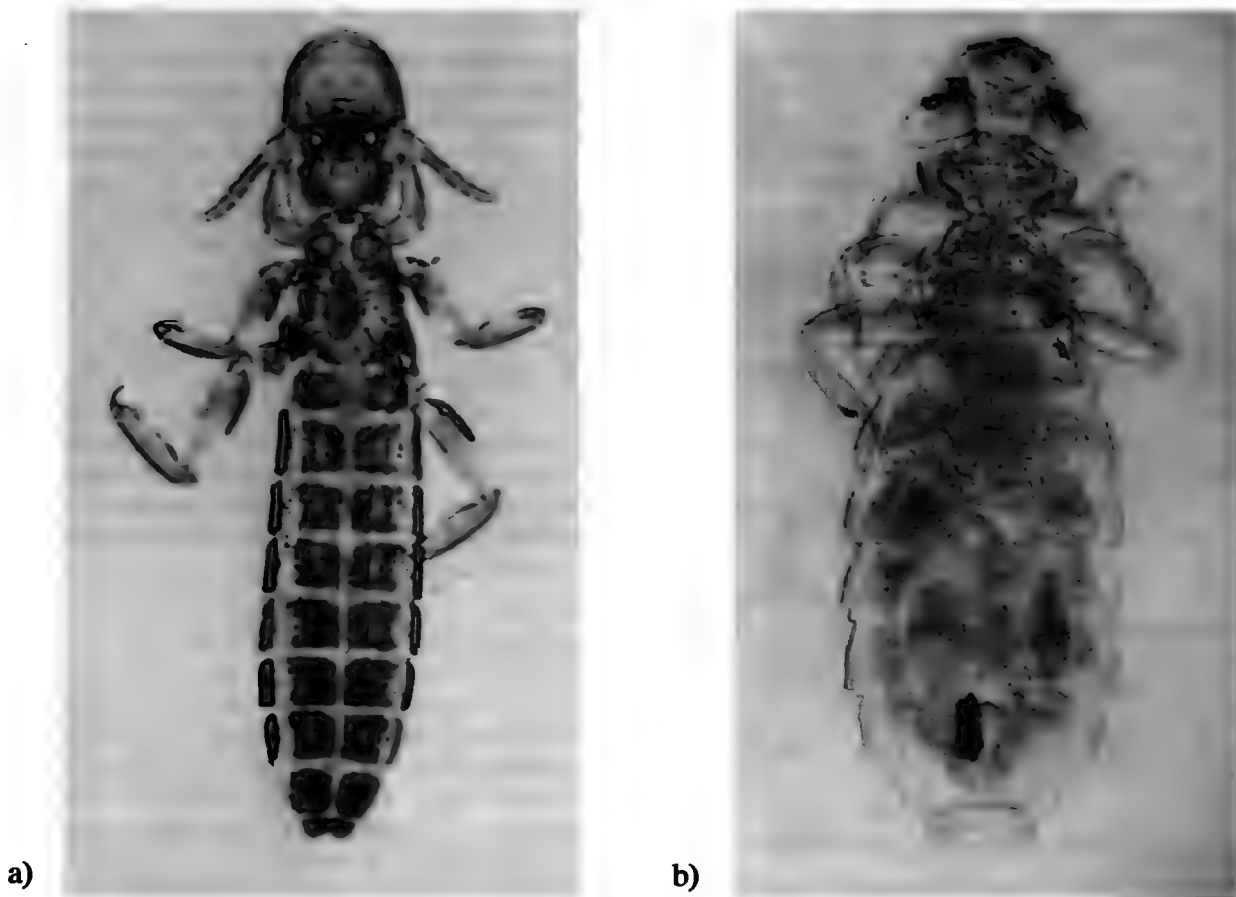


Рис. 130. Два распространенных вида кусающих вшей птиц: а) *Lipeurus*; б) *Menacanthus*.

и шерстного покрова крупного рогатого скота, особенно в зимний период.

При более сильной инвазии отмечают зуд, особенно выраженный в случае паразитирования *Damalinia*, из-за которого животные трутся о различные предметы и вылизывают себя. Когда у животного паразитируют в большом количестве сосущие вши, может иметь место анемия и истощение. Раздвинув шерсть, особенно вдоль спины, можно легко обнаружить паразитов на коже и их яйца, рассыпанные в виде крупнозернистого порошка.

Важно помнить, что сильная заселенность сама по себе может быть признаком другой основной патологии, такой как нарушение питания или хроническое заболевание, так как ослабленные животные перестают ухаживать за своей шерстью и для паразитов создаются благоприятные условия: у таких животных весенняя линька может задерживаться на много недель, сохраняя в зимней шерсти большое количество вшей.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Эффективно уничтожают вшей при помощи фосфорорганических соединений, применяемых обычно в форме обливаний. Через две недели рекомендуется проводить повторную обработку, для того чтобы убить вновь родившихся паразитов. Альтернативно можно использовать пуроны или спотоны синтетических пиретроидов, таких как циперметрин или парентеральные авермектины. Последние особенно эффективны против вшей.

В Европе профилактические обработки обычно проводят тогда, когда скот переводят на зимнее стойловое содержание. Соответствующая инсектицидная обработка в этот период позволяет также осуществлять контроль за *Hypoderma* и чесоточными клещами.

ПЕДИКУЛЕЗ ОВЕЦ

У овец паразитируют два вида сосущих вшей. Они не очень активны, живут и питаются группами. Кусаящие вши овец более активны и их обычно обнаруживают в шерсти.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Перезаражение овец происходит при близком контакте, что редко происходит при принятии в Европе выпасном содержании животных,

однако, когда овец помещают в загоны при продаже, а также зимой при содержании в помещении, такой контакт становится возможным. Зимой, кроме того, густой шерстный покров создает благоприятные условия для размножения паразитов.

Linognathus pedalis паразитирует в основном в нижней части задних конечностей, от коленного сустава до копыт, откуда могут подниматься и выше до живота. У мериносов и других тонкорунных пород овец вшей чаще всего обнаруживают в первую очередь на конечностях. В связи с такой локализацией эти паразиты овец приспособились к значительным перепадам температур, и они являются единственными вшами, которые могут существовать без хозяина более двух дней, например, на пастбище они могут оставаться жизнеспособными в течение недели.

L. ovillus паразитирует в области морды и ушей, распространяясь оттуда на щеки, шею и тело животного. Этот вид чаще всего обнаруживают у овец тонкорунных пород, когда удаляют лишнюю шерсть с затылочной части головы. В отличие от *L. pedalis*, этот вид более приспособлен к меняющимся температурным условиям, и без хозяина может прожить только 1—2 дня. В жаркую погоду при прямом воздействии солнечных лучей температура в области спины овцы может достигать 48°C, и в таких условиях *L. ovillus* погибают примерно в течение часа, выживание популяции при этом зависит от той ее части, что обитает в участках с более прохладной кожей, то есть на морде и ушах.

Damalinia ovis, кусающие вши овец, намного более активны, чем *Linognathus*, они передвигаются по всему телу животных. Как и другие, *Damalinia* чувствительны к высоким температурам, но в то же время не переносят повышенной влажности. В сырой шерсти, с относительной влажностью более 90%, они погибают в течение шести часов, а если они полностью погружены в воду, то через час.

ПАТОГЕНЕЗ

Хотя вши рода *Linognathus* могут вызывать анемию, наиболее патогенными обычно считаются представители рода *Damalinia*. Будучи высоко активными, они могут вызывать сильное раздражение, в результате чего овцы становятся беспокойными, перестают есть и, как следствие, теряют упитанность. Из-за сильного зуда они трутся о различные предметы, в результате чего портят руно и теряют шерсть. После

укусов вшей происходит выпотевание сыворотки из поврежденной кожи, которая также служит пищей для паразитов; при сильном заражении количество экссудата таково, что может вызвать спутывание и слипание шерсти. Уменьшение настига шерсти является основным экономическим ущербом от педикулеза овец. В теплых странах вши создают дополнительную опасность, так как повреждения кожного и шерстного покровов вследствие расчесов привлекают зоофильных мух и подвергают животных опасности их нападения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Также как и у других животных, клинических проявлений при незначительной инвазии у овец не отмечают, и вшей обнаруживают только тогда, когда состригают шерсть.

При сильной инвазии, а особенно, если паразиты распространились по всей поверхности тела, сильный зуд вызывает беспокойство животного, на теле видны расчесы, а шерсть местами отсутствует или пятнистая. Если раздвинуть шерсть, то можно обнаружить красноватых вшей рода *Damalinia* или голубоватых рода *Linognathus*. Яйца вшей, похожие на порошок, обнаруживают, прикрепленными к волосам у их основания.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Для лечения педикулеза овец используют инсектициды, содержащие фосфорорганические соединения или амидин амитразу. При использовании ФОС может потребоваться повторная обработка через две недели.

Простые в применении синтетические пиретроиды в виде пурона циперметрина и спотона дельтаметрина, которые распределяются по всей поверхности тела по подкожной жировой клетчатке и обеспечивают защиту животного на 8—14 недель, являются наиболее предпочтительными.

Лечение педикулеза коз, вызываемого вшами родов *Damalinia* и *Linognathus*, аналогично таковому у овец.

ПЕДИКУЛЕЗ СВИНЕЙ

У свиней паразитирует только один вид сосущих вшей *Haematopinus suis* (кусающих вшей у них не обнаруживают). Для *H. suis* характерна высокая хозяиноспецифичность, этот вид не па-

разитирует даже на диких свиньях, от которых произошли домашние. *Haematopinus* крупные, серовато-коричневые вши, чаще всего встречающиеся в кожных складках шеи, на щеках, на боках и внутренней поверхности конечностей у животных с тонким шерстным покровом.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Перезаражение происходит в основном при контакте, который возможен при совместном содержании откормочных животных в тесных помещениях или при содержании подсосных поросят со свиноматкой. Также свиньи могут заражаться, если их помещают в недавно освобожденные помещения, не прошедшие соответствующей санитарной обработки.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Вши являются обычными паразитами свиней, и их присутствие часто не сопровождается клиническими проявлениями, не считая небольшого раздражения кожи. Однако сильно зараженные вшами животные становятся беспокойными, их рост и развитие замедляются. Но, хотя *Haematopinus* и сосут кровь, анемию у свиней отмечают крайне редко. Наиболее важным с экономической точки зрения представляется то, что при педикулезе у свиней на коже появляются повреждения от расчесов, что снижает стоимость шкур.

Вши являются переносчиками африканской лихорадки свиней, *Eperythrozoon suis* и вируса свиной оспы.

До недавнего времени контроль основывался на использовании инсектицидов в форме либо порошка, либо раствора. Использовались такие препараты, как хлорорганические соединения, гамма-гексахлорциклогексан или фосфорорганические соединения, например диазинон. В настоящее время с высокой эффективностью применяют ивермектин, вводимый парентерально, или фосфорорганическое соединение фосмет, при этом достаточно бывает однократной обработки. Также против свиных вшей эффективны амитразин и дельтаметрин.

С профилактической целью свиноматок и молодых свиней следует обрабатывать перед опоросом, для того чтобы предотвратить распространение инвазии среди поросят; обработку хряков проводят дважды в год.

ПЕДИКУЛЕЗ ЛОШАДЕЙ

У лошадей паразитируют два вида вшей, сосущая — *Haematopinus asini*, и кусающая — *Damalinia equi*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

При нормальной незначительной инвазии оба вида вшей занимают места с густым волосяным покровом на гриве, у основания хвоста, субмаксиллярное пространство, а также щетки у лошадей некоторых тяжеловозных пород. Из этих резервуарных мест вши распространяются по всему телу. Зимой и ранней весной, когда шерстный покров наиболее густой, вшей больше. Как и у крупного рогатого скота, весенняя линька у лошадей имеет большое значение в избавлении животных от значительного количества паразитов.

В жарких странах температура на поверхности кожи спины лошадей может быть достаточно высокой для того, чтобы убить вшей на участках с редким волосным покровом.

Передача педикулеза осуществляется при контакте, а также через загрязненные предметы для чистки лошадей, седельное снаряжение и упряжь.

ПАТОГЕНЕЗ

Как и у других животных, у лошадей вши, особенно *Damalinia*, могут вызывать раздражение, вследствие чего на коже появляются царапины, ссадины и расчесы, шерсть сваливается и выпадает, при сильной инвазии поражается вся поверхность тела. Животные становятся беспокойными, ухудшается их общее состояние, а при сильной заселенности *Haematopinus* может также отмечаться анемия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Как и у крупного рогатого скота, сильный педикулез может быть признаком какого-либо другого нарушения, или болезни, или просто недостаточного ухода за животным. Известно, что у лошадей в ослабленном состоянии задерживается весенняя линька, результатом чего является огромное количество вшей. Кроме того, и это касается именно лошадей, при плохом уходе за животными, а особенно за шерстью, непотревоженная популяция вшей начинает сильно увеличиваться.

Беспокойство, трение лошадей о различные предметы и повреждения кожного покрова дают основание предположить присутствие вшей, а если раздвинуть шерсть животного, то можно увидеть паразитов. Крупных желто-коричневых вшей рода *Haematopinus* обнаружить очень легко, а в странах с умеренным климатом в теплые солнечные дни они часто выползают на поверхность шерстного покрова. Вши рода *Damalinia* выглядят как небольшие желтоватые пятнышки в волосах, а их мелкие бледные яйца можно без труда обнаружить, рассыпанными по всей шерсти.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

В настоящее время для лечения педикулеза лошадей применяют инсектициды, основанные на пиретроидах. Многие препараты, используемые раньше, сейчас вышли из употребления. Рекомендуется одновременная обработка всех лошадей, содержащихся в конюшне.

Приспособления для чистки лошадей и упряжь следует чистить, а попоны тщательно простирывать. В идеале за каждым животным должны быть закреплены свои предметы ухода и упряжь, однако это не всегда приемлемо по экономическим соображениям. Регулярная и тщательная чистка лошадей, несомненно, имеет очень большое значение при контроле педикулеза.

ПЕДИКУЛЕЗ СОБАК И КОШЕК

Наиболее распространенными и часто встречающимися вшами у собак являются кусающие вши *Trichodectes canis* и сосущие вши *Linognathus setosus*.

Для кошек имеет значение только один вид кусающих вшей *Felicola subrostratus*, распространенный по всему миру.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя считается, что педикулез у этих видов животных возникает вследствие недостаточного ухода за ними, некоторые породы обладают предрасположенностью к этому заболеванию. У собак это спаниели, бассеты, афганские борзые и другие породы, для которых характерны большие, покрытые длинной шерстью уши, создающие благоприятные условия для существования вшей, а у кошек — длинношерстные породы, которые не могут также тщательно ухаживать за своей шерстью, как короткошерстные.

ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее сильную инвазию отмечают у животных, за которыми плохо ухаживают и которых недокармливают, в то время как у остальных педикулез может маскировать скрытые заболевания. В некоторых случаях вшивость связана со старостью, но большинство зараженных этими паразитами животных молодые.

Для собак наиболее вредоносными являются *Trichodectes*, хотя *Linognathus* вызывают анемию. *Trichodectes* — это очень активные вши, которые, быстро передвигаясь среди шерсти, вызывают сильный зуд, провоцирующий саморанения животных с потерей шерсти и ссадинами. В тяжелых случаях комбинированных инвазий, когда у животного паразитируют вши обоих родов, щенки могут погибнуть от анемии и истощения.

У кошек длинношерстных пород патогенные популяции *Felicola* могут развиваться под сильно свалявшейся неухоженной шерстью.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В большинстве случаев инвазированные животные проявляют беспокойство и чешутся почти постоянно, а при сильном заражении может отмечаться истощение. Яйца вшей легко обнаружить в шерсти. Отличить два встречающихся у собак рода вшей не представляет особой трудности: *Trichodectes* — мелкие, желтоватые, а *Linognathus* — крупнее и голубого цвета.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Обычно от вшей удается избавиться, применяя порошки, растворы или шампуни, содержащие синтетические пиретроиды, фосфорорганические соединения или карбаматные инсектициды. Ранее применяемые препараты, такие как пиретрум и бензил бензоат, также эффективны. Некоторые из этих препаратов выпускаются в форме аэрозолей или спреев, которые оказываются для владельцев животных более удобными в применении. Часто бывает необходимо проводить повторные обработки животных с интервалом в 14 дней, для того чтобы уничтожить вновь появившихся (вылупившихся) паразитов. С профилактической целью часто используют ошейники для кошек и собак, пропитанные пиретроидными инсектицидами или диазиноном. Ошейники, предназначенные для собак, не следует одевать на кошек, так

как концентрация инсектицида в них может оказаться токсичной для них.

ПЕДИКУЛЕЗ (МАЛЛОФАГОЗ) ПТИЦ

Более 40 видов вшей, известных как маллофаги, или пухопероеды, паразитируют на домашней птице.

Наиболее патогенные виды относятся к родам *Lipeurus* и *Menacanthus*. Представители рода *Lipeurus* — это серого цвета, медленно движущиеся маллофаги, их обнаруживают около самой кожи. *L. caponis* предпочитают места у основания перьев крыльев и хвоста, в то время как *Cuculotogaster (Lipeurus) heterographus* локализуется на голове и шее; этот вид откладывает яйца по одному на перо, что отличает его от других видов маллофагов домашней птицы, для которых характерно откладывать яйца пучками. Представители рода *Lipeurus* паразитируют на всех видах домашней птицы, включая индеек, уток и охотничье-промысловых птиц.

К роду *Menacanthus* принадлежит один вид, имеющий значение в ветеринарии, это — *M. stramineus*. Как и *Lipeurus*, он встречается у различных видов птиц, предпочитая находиться на поверхности кожи. В больших количествах их обнаруживают в участках с тонкой кожей в области груди, бедер и около ануса. Это очень активные маллофаги, которые откладывают яйца пучками, в основном в области ануса. Хотя маллофаги — это кусающие вши, они могут вызвать анемию, делая отверстия в небольших перьях, через которые сочится кровь. Будучи активными и прожорливыми, эти паразиты вызывают сильное раздражение, кожа становится воспаленной и, со временем, покрывается струпами, особенно в области ануса и, у молодых птиц, на голове и горле. Для взрослых птиц этот паразит считается наиболее патогенным, а птенцов может привести к смерти. Иногда инвазируются декоративные птицы, особенно канарейки, у них отмечают раздражение, беспокойство и истощение.

РОДЫ, ИМЕЮЩИЕ МЕНЬШЕЕ
ЗНАЧЕНИЕ

Распространенные, но менее патогенные роды маллофагов птиц включают:

Goniocotes gallinae обитают в пуху у основания перьев, предпочитая область спины и крыла. Это одни из самых мелких маллофагов птиц.

Род *Goniodes* включает несколько видов, таких как *G. gigas* и *G. dissimilis*, паразитирующих у домашних кур, *G. meleagridis* — у индеек и цесарок, а также *G. pavonis* — у павлинов. Это очень крупные насекомые, обитающие на поверхности кожи и основаниях перьев тела, чаще у взрослой птицы. Они редко встречаются в большом количестве.

Menopon gallinae — это бледно-желтого цвета, быстро передвигающиеся маллофаги. У птенцов, до того как они полностью оперились, популяции этих паразитов незначительны. Питаются они только перьями, и, хотя встречаются довольно часто, особой опасности не представляют. Основными хозяевами являются куры, но эти маллофаги могут передаваться и другим видам домашних птиц, например индейкам и уткам, при контакте.

Маллофаги рода *Holomenopon* встречаются у уток. Они маленькие, быстро передвигающиеся, особенно предпочитают область копчиковой железы, препятствуя ее секреции. В некоторой степени из-за раздражения птицы непрерывно чистят перья, однако при недостатке жирного секрета копчиковой железы перья не могут стать водонепроницаемыми. Неспособное отталкивать воду и поврежденное постоянной чисткой оперение становится оборванным и грязным, некоторые перья ломаются. Вода может проникать к коже, и когда поражена большая часть тела, птицы промокают и могут погибнуть от пневмонии, возникающей в результате переохлаждения. Хотя поврежденное оперение может заменяться во время линьки, но новые перья опять повреждаются из-за интенсивного перебирания их клювом и намокают.

Columbicola columbae часто паразитируют на голубях. Эти маллофаги обычно локализируются в передней части тела, вызывая умеренный зуд, обычный для любого педикулеза. Тяжелые случаи инвазии отмечают только у больных и ослабленных птиц.

ПАТОГЕНЕЗ И ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Маллофаги птиц способны перерабатывать кератин, откусывая кусочки перьев, разрушая их при помощи специальных гребневидных структур, расположенных в зобу, и переваривая ферментами, чему также способствует бактериальная активность.

Хотя между патогенным воздействием на организм птиц у разных родов маллофагов имеются некоторые различия, в целом оно сходное

и отличается в основном по степени патогенности. Птицы становятся беспокойными, прекращают принимать корм и могут сами себе наносить царапины или выдергивать перья, часто причиняя этим вред намного больший, чем непосредственно маллофаги.

В целом у молодых птиц маллофагоз протекает более тяжело, с потерей веса, истощением, а иногда с летальным исходом. У взрослых несушек потеря веса незначительная, однако снижается яйценоскость. Как и следовало ожидать, после обрезки клюва у птицы происходит рост популяции паразитов, так как птица теряет возможность чистить перья.

Как и у других животных, педикулез у домашней птицы часто сам по себе является признаком нарушений в организме, таких как инфекционные болезни, нарушение питания или неправильное содержание: в слишком тесном помещении и при нарушении санитарно-гигиенических норм.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Хотя такие методы, как обработка инсектицидами подстилки или гнезд, и используются с целью снижения затрат на профилактику и лечение маллофагоза, индивидуальная обработка птицы дает несомненно лучшие результаты. Рекомендуются такие инсектициды, как циперметрин и карбамат. Обычно бывает достаточно двукратной обработки с интервалом в 14 дней.

Отряд SIPHONAPTERA

К этому отряду относятся блохи. Они имеют значение в ветеринарии не только из-за своего патогенного воздействия на организм хозяина, но и как переносчики различных заболеваний. Наибольшее значение эти насекомые имеют у собак, кошек и птиц, но их способность использовать в качестве альтернативного хозяина человека обуславливает значение этих паразитов и в здравоохранении. У жвачных, лошадей и свиней нет специфических видов блох.

МОРФОЛОГИЯ

Блохи (рис. 131) — темно-коричневые, бескрылые насекомые со сплюснутым с боков телом, имеющим гладкую поверхность, что позволяет им легко передвигаться между волосами и перьями. Глаза, если имеются, представляют собой просто темные светочувстви-

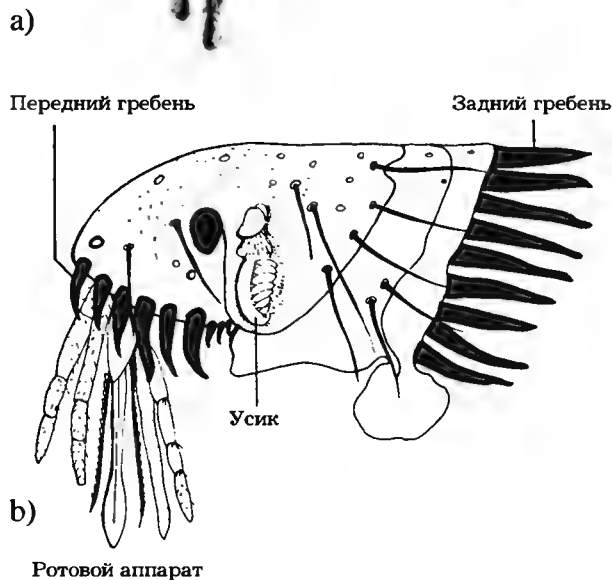


Рис. 131. а) Латеральный вид блохи; б) голова блохи с колюще-сосущим ротовым аппаратом и передним и задним гребнями.

тельные пятна, а короткие булавовидные усики углублены в голову. Третья пара конечностей намного длиннее, чем остальные, приспособлена к прыжкам.

На переднем или заднем крае головы могут располагаться ряды темного цвета гребней, называемых ктенидиями. Они являются основным признаком, по которому проводится идентификация различных видов блох (рис. 131).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Блохи, как самцы, так и самки, являются кровососущими, и только взрослые особи ве-

дут паразитический образ жизни. Яйца имеют овальную форму, гладкую поверхность. Самки делают кладки яиц на почву или на хозяина, откуда они вскоре растеиваются во внешнюю среду. Личинки вылупляются на 2—14 день, в зависимости от температуры окружающей среды. Личинки блох похожи на личинок мух, с покрытым щетинками телом и ротовым аппаратом грызущего типа. Питаются они органическими остатками или фекалиями взрослых блох, содержащими кровь, что придает личинкам красноватую окраску. Личинки дважды линяют, на последней стадии достигают в длину около 5,0 мм, после чего сплетают кокон и превращаются в куколку, из которой впоследствии выходит взрослое насекомое. Процесс линьки и окукливания зависит от температуры окружающей среды. В теплых условиях весь цикл развития блохи может завершиться приблизительно за три недели, в то время как при пониженной температуре он может затянуться на два года.

Важно знать, что большая часть развития блохи происходит вне организма хозяина. Во внешней среде не только протекают стадии яйца, личинки и куколки, но и взрослые насекомые при необходимости могут выживать до шести месяцев без питания. Обычно продолжительность жизни блохи составляет 1—2 года.

Большинство блох сосут кровь в течение всего лишь нескольких минут, а затем перемещаются на другой участок тела хозяина или прыгают на землю или на другое животное.

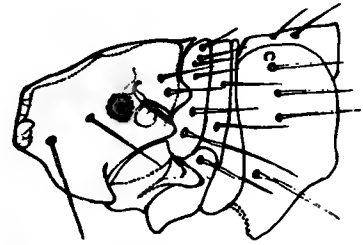
Для блох некоторых родов характерно то, что они проводят всю свою жизнь на одном месте. Это так называемые присасывающиеся блохи, чьи самки внедряются в кожу, образуя узелковые утолщения. Только задняя часть таких насекомых находится во внешней среде, что позволяет откладывать яйца, которые падают на землю и развиваются, как это характерно для всех блох.

Хотя каждый вид блох предпочитает питаться на определенном виде животных, большинство из них имеют широкий спектр хозяев как среди птиц, так и среди млекопитающих.

Ниже описаны наиболее важные рода блох, встречающихся у домашних млекопитающих и птиц. Если не указано другое, то распространение этих паразитов следует считать повсеместным. Морфологические особенности разных родов блох рассмотрены на рисунке 132.

БЕЗ КТЕНИДИЙ

Передняя часть головы угловатой формы — *Echidnophaga*



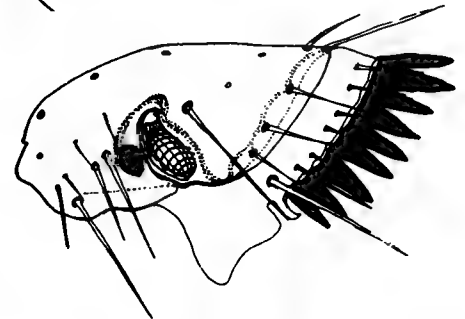
Передняя часть головы закруглена — *Pulex*

**С КТЕНИДИЯМИ**

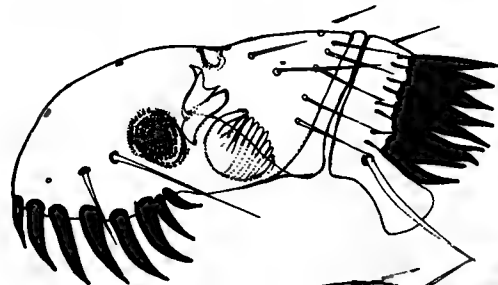
Только задние ктенидии — *Ceratophyllus*

И передние и задние ктенидии — *Ctenocephalides*, *Spilopsyllus*

Передние ктенидии расположены горизонтально — *Ctenocephalides*

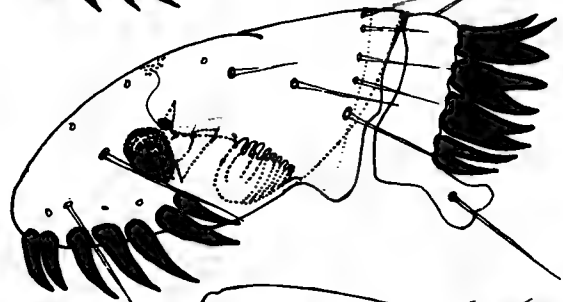


Длина головы более чем в два раза больше ее высоты.
Гребень 1 передних ктенидий короче, чем гребень 2.



C. canis

Длина головы в два раза больше ее высоты.
Гребни 1 и 2 передних ктенидий одинаковые.



C. felis

Передние ктенидии косо направлены, состоят из 4—6 элементов — *Spilopsyllus*

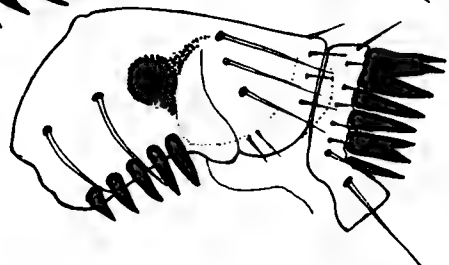


Рис. 132. Ключ к дифференциации блох, имеющих ветеринарное значение.

БЛОХИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Ctenocephalides

К этому роду относятся важные виды блох домашних кошек и собак. *Ctenocephalides canis* и *C. felis* паразитируют на собаках и кошках, причем *C. felis* намного более широко распространены и во многих регионах являются доминантным видом как у кошек, так и у собак и у человека. Оба вида могут являться промежуточными хозяевами такой распространенной цестоды собак и кошек, как *Dipylidium caninum*, а также филяриоидного гельминта собак *Dipetalonema reconditum*. Взрослые блохи могут заражаться филяриозом, проглатывая микрофилярий с кровью, однако сложное строение ротового аппарата предотвращает проглатывание яиц *Dipylidium*, и эти гельминты могут попадать только в личинок блох, имеющих ротовой аппарат грызущего типа. Развитие цестоды происходит параллельно с развитием насекомого, таким образом, взрослая блоха содержит уже цистерцеркоиды. Блохи рода *Ctenocephalides* часто вызывают так называемый блошиный дерматит у собак и кошек.

Pulex

Pulex irritans в первую очередь является паразитом человека, но в некоторых регионах блох этого рода можно часто встретить у собак и кошек. Они могут служить промежуточными хозяевами *Dipylidium caninum* и иногда вызывают блошиный дерматит.

Spilopsyllus

Блохи рода *Spilopsyllus cuniculi* паразитируют у кроликов и являются основными переносчиками миксоматоза. В отличие от других блох, *Spilopsyllus cuniculi* более привязаны к одному месту обитания, и они остаются на ушах кроликов, даже если тех берут в руки. Довольно часто этих блох можно обнаружить на краях ушных раковин у собак и кошек, обитающих рядом с кроликами.

Xenopsylla

Хотя этот род имеет малое значение непосредственно для ветеринарии, его следует упомянуть в связи с тем, что один из видов этого рода, *Xenopsylla cheopis*, является основным пе-

реносчиком *Yersinia pestis*, возбудителя бубонной чумы людей. *X. cheopis* паразитируют на крысах, и они получают *Y. pestis* во время питания кровью своих основных хозяев. Когда бациллы размножаются в кишке у блохи, они вызывают ее закупорку, и насекомое теряет способность питаться кровью. Голод заставляет блоху менять хозяев одного за другим, и таким образом происходит распространение инфекции как среди грызунов, так и среди людей. Хотя чума у людей в настоящее время встречается редко, это заболевание все еще распространено у грызунов в регионах Африки, Азии, Южной Америки, а также в западных штатах США.

Tunga

Tunga penetrans — это присасывающиеся блохи, которые встречаются у людей и, реже, у свиней. Часто этих паразитов называют песчаными блохами, или чигу. Они распространены в некоторых регионах Африки, Азии, Северной и Южной Америки, однако не встречаются в Европе. Самки внедряются в кожу, их брюшко, заполненное яйцами, очень сильно увеличивается в размерах, формируя узелковое утолщение. Обычно эти блохи локализуются на ступнях у людей, вызывая сильное раздражение. У свиней было отмечено паразитирование этих насекомых на конечностях и мошонке, однако эти животные переносили инвазию, не проявляя каких-либо признаков беспокойства.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В ответ на укус блохи на коже образуется приподнятое, воспаленное уплотнение и возникает зуд, но, хотя животное периодически чешется, сильного дистресса не отмечают. Однако при повторяющихся в течение нескольких месяцев блошиных укусах у собак и кошек развивается аллергическая реакция, которая ассоциирована с сильно выраженными клиническими признаками.

Аллергия на блошиные укусы — это гиперчувствительная реакция на вводимую в кожу во время питания слюну блох. В слюне этих насекомых содержится гаптен (неполный антиген), который, соединяясь с коллагеном кожи хозяина, формирует полный антиген. Проявляющаяся в результате аллергия представляет собой сочетание реакций немедленного и замедленного типа. В регионах с умеренным климатом аллергия проявляется сезонно, сильнее летом, когда

блохи наиболее активны, хотя в домах с центральным отоплением проявление данной патологии может быть постоянным. В более теплых регионах, таких как западные штаты США, эта проблема актуальна в течение всего года.

Как и следовало ожидать, чаще всего поражаются те части тела собак и кошек, где предпочитают питаться блохи, то есть спина, живот и внутренняя поверхность бедер. У собак первичные повреждения представляют собой отдельно расположенные покрытые коркой папулы, вызывающие сильный зуд. Наиболее серьезными повреждениями, однако, являются те, что животные сами наносят себе, расчесывая и выгрызая кожный и шерстный покров в местах укусов блох. В результате образуются участки аллопеций или мокнущего дерматита (мокрой экземы). У более старых собак, подвергающихся блошиным укусам в течение многих лет, кожа может стать утолщенной, складчатой и лишенной шерстного покрова, а зуд у таких животных намного менее интенсивный.

У кошек аллергическая реакция на блошиные укусы вызывает состояние, обычно известное как милиарный дерматит или экзема, легко определяемый при пальпации. Кожа при этом покрыта множеством небольших, коричневых, имеющих корку папул, вызывающих сильный зуд (цветная вклейка XI).

ДИАГНОСТИКА

Когда клинические проявления указывают на блошиную инвазию, а паразиты не могут быть обнаружены, животное следует обработать инсектицидным аэрозолем, после чего поместить его на большую простыню, кусок пластика или бумаги и энергично вычесать. Упавшие на подстилку крошки и чешуйки необходимо исследовать на предмет обнаружения блох или их фекалий, которые представляют собой темно-коричневые или черные полукруглые крупитцы. Они состоят в основном из крови, и поэтому если поместить их на влажную ткань, то вокруг них образуются красноватые пятна.

Существует еще один метод диагностики, при котором используют пылесос с насадкой из мелкоячеистой марли или сетки, способной задерживать паразитов.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Для лечения аллергии на блошиные укусы при сильном недомогании можно использовать

местные или системные кортикостероиды в качестве паллиативной терапии.

Для специфической терапии применяют инсектициды, в основном в форме опрыскиваний из баллона, шампуней или влажных обтираний. Используют фосфорорганические соединения, пиретрум и его производные, или карбаматы. Существуют также противоблошные препараты для приема внутрь для собак и кошек, такие как производное бензоилкарбамида, луфенурон, который при попадании в организм блохи с кровью во время питания переходит в яйца и блокирует образование хитина, таким образом, подавляя развитие личинок блох. Недавно был разрешен к применению против блох и клещей у собак и кошек один из эктопаразитицидов нового поколения, содержащий фипронил, дающий защиту на 2—3 месяца.

Для профилактики блошиной инвазии у собак и кошек используются ошейники, содержащие инсектицид, причем для кошек необходимы особые ошейники с более низкой концентрацией инсектицида. Следует соблюдать осторожность при выборе инсектицидов для собак и кошек, так как некоторые препараты разрешены к применению только у одного вида животных, или для каждого вида должна быть соответствующая доза.

В связи с тем что большая часть популяции блох обитает не на животных, а в окружающей среде, важно провести инсектицидную обработку помещения, а зараженную подстилку желательно уничтожить. Ковровое покрытие следует тщательно пропылесосить.

Недавно в продажу поступил аэрозольный препарат метопрен, регулятор роста насекомых, который непосредственно наносят на подстилку животного, ковры и другие места обитания личинок блох. Будучи проглоченным личинками, химикат предотвращает образование взрослого насекомого из куколки. Этот препарат обеспечивает защиту от реинвазии на период до четырех месяцев.

БЛОХИ ПТИЦ

Ceratophyllus

Блохи вида *Ceratophyllus gallinae* являются наиболее распространенными у домашней птицы. Они могут быть причиной раздражения, беспокойства и даже анемии. Эти паразиты с легкостью питаются и на людях, и на домашних животных, передаваясь им как от домашних, так и

от диких птиц, приносимых в дом. Известно также, что эти блохи могут мигрировать в комнаты из гнезд, расположенных под карнизами. При удалении таких гнезд их следует сжигать, иначе голодные блохи могут начать паразитировать на людях и домашних животных.

Echidnophaga

Блоха *Echidnophaga gallinacea* — это одна из присасывающихся блох. После оплодотворения самки внедряются в кожу птицы, обычно в области гребня и сережек, в результате чего образуются узелковые утолщения, в которые и откладываются яйца блох. Вылупление личинок происходит внутри утолщений, но затем личинки падают на землю, для того чтобы продолжить свое развитие. Кожа в области присасывания блох часто изъязвляется. Молодые птицы при тяжелой инвазии могут погибнуть. *Echidnophaga* также нападают на млекопитающих, преимущественно на собак, образуя узелковые утолщения вокруг глаз и между пальцами.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Эффективно применяются некоторые фосфорорганические, карбаматные и пиретриновые инсектициды в форме дустов для уничтожения *Ceratophyllus* и в форме растворов в случае инвазии *Echidnophaga*.

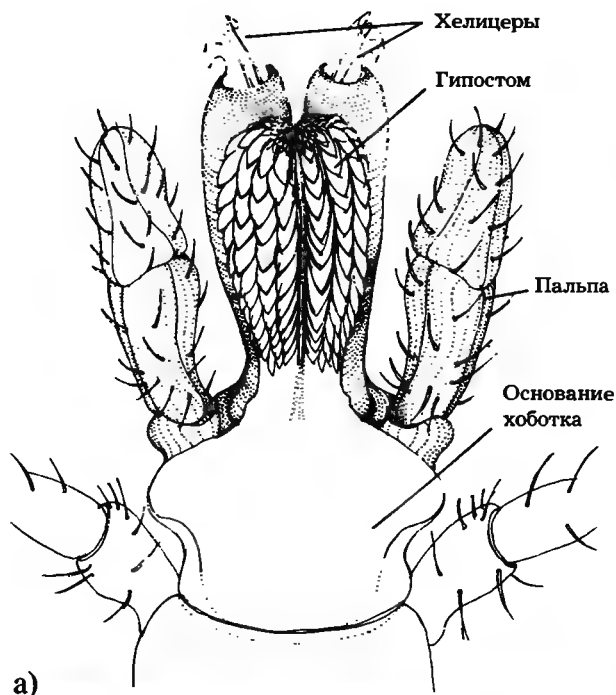
Если блохи распространились по птичнику, следует принимать решительные меры для избавления от них. Необходимо удалить и сжечь всю подстилку, а птицу обработать инсектицидом аэрозольным методом.

Класс ARACHNIDA

К этому классу наряду с пауками и скорпионами относятся клещи, имеющие ветеринарное значение. Они отличаются от насекомых тем, что взрослые особи имеют четыре пары конечностей, а их тело состоит из головогруди и брюшка. Ротовой аппарат сильно модифицирован и несет две пары придатков, называемых хелицерами и пальпами. Усики у них отсутствуют.

Отряд ACARINA

Клещи — это мелкие, иногда микроскопические, членистоногие. Для них характерно специфическое арахнидное строение, ротовой ап-



а)



б)

Рис. 133. а) Типичное строение ротового аппарата иксодового клеща; б) фотография *Ixodes ricinus*, сделанная при помощи электронного микроскопа.

парат (рис. 133), представлен хоботком, состоящим из основания, пары режущих хелицер, чувствительных пальп и вентромедиально расположенного гипостома с загнутыми зубовидными отростками, приспособленными для фиксации. На дорсальной части гипостома имеется желобок, по которому слюна клеща попадает в кровь хозяина. Клещей, имеющих ветеринарное значение, разделяют на паразитиформных и акариформных. Их цикл развития включает стадии яйца, личинки, нимфы и имаго. Обычно у клещей бывает только одна личиночная стадия.

ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

К паразитиформным клещам относятся семейства *Ixodidae* и *Argasidae*. Особое значение имеют клещи семейства *Ixodidae*, обычно называемые твердыми клещами из-за того, что у них имеется хитиновый щиток, покрывающий у взрослых самцов всю дорсальную поверхность тела; у взрослых самок, а также у личинок и нимф он покрывает только небольшой участок поверхности, что позволяет брюшку растягиваться во время питания.

Паразитиформные клещи семейства *Argasidae* из-за отсутствия щитка получили название мягкие клещи. К этому семейству относятся клещи птиц и ядовитые южно-африканские клещи.

СЕМЕЙСТВО *IXODIDAE*

Иксодовые клещи являются важными переносчиками протозойных, бактериальных, вирусных и риккетсиозных болезней. Хотя семейство *Ixodidae* включает множество родов, только три из них встречаются в Западной Европе: *Ixodes*, *Haemaphysalis* и *Dermacentor*. Наибольшее значение имеет род *Ixodes*.

Как уже отмечалось выше, иксодовые клещи (рис. 134) имеют хитиновый щиток, закрывающий всю дорсальную поверхность тела у самцов, и только небольшую зону позади головы у личинок, нимф, а также взрослых самок. Хоботок направлен вперед и виден с дорсальной стороны. Другими отличительными особенностями являются бороздки на щитке и на поверхности тела, а также у некоторых видов ряд насечек

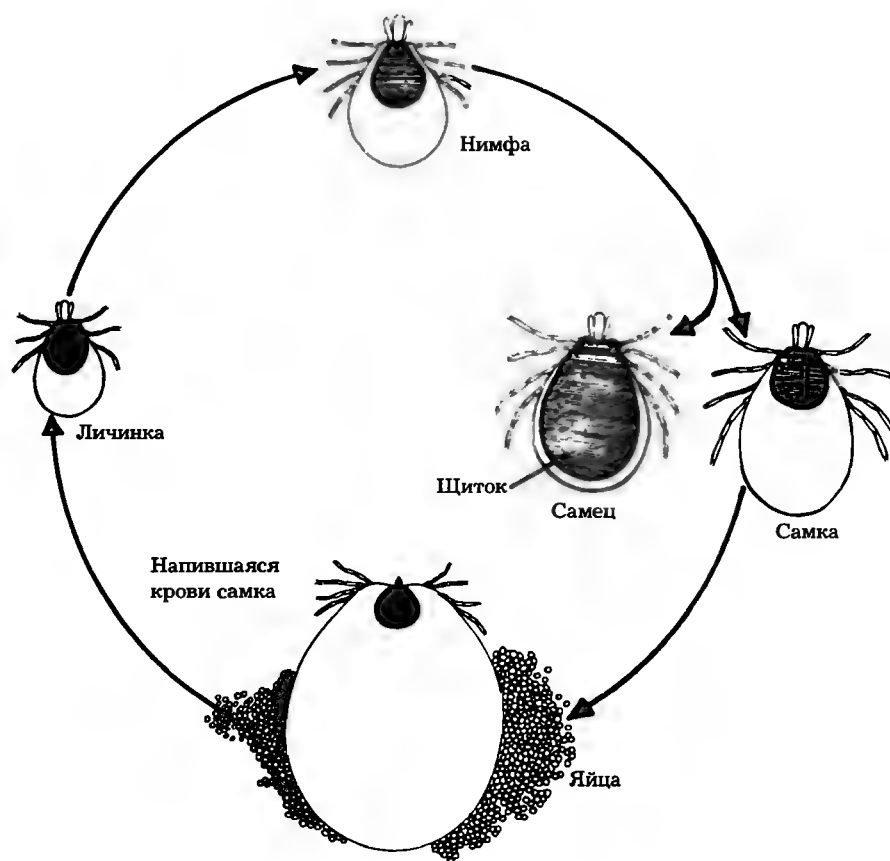


Рис. 134. Строение и цикл развития иксодового клеща.

на задней части тела, носящих название **фестонов**. На вентральной поверхности тела самцов иногда имеются хитиновые пластинки. Половое отверстие расположено вентрально на медиальной линии, а анус находится позади него. У некоторых клещей на теле есть участки, как бы покрытые цветным лаком, и такие клещи называются **украшенными**. У имаго имеется пара дыхалец, расположенных позади четвертой пары конечностей. Глаза, если они есть, расположены на внешнем крае щитка.

Как и другие паразитиформные клещи, иксодовые являются временными паразитами и проводят на хозяине относительно короткие периоды времени.

Количество хозяев, которых клещ меняет за время своего развития, варьирует от одного до трех, и на основании этого признака иксодид подразделяют на три группы: **однохозяинные**, у которых все паразитические стадии развития от личинки до имаго протекают на одном и том же хозяине; **двуххозяинные**, у которых личинки и нимфы развиваются на одном хозяине, а взрослые особи паразитируют на другом; и **треххозяинные**, у которых все стадии развития протекают на разных хозяевах.

Три первых описанных рода клещей, *Ixodes*, *Haemaphysalis* и *Dermacentor* (цветная вклейка VIII), встречаются как в Западной Европе, так и во всем мире.

Ixodes

Хозяева:

все млекопитающие и птицы. Большое ветеринарное значение этот род клещей имеет у жвачных животных.

Локализация:

по всему телу, но особенно подмышечная и паховая области, морда и уши.

Виды, встречающиеся в Европе:

Ixodes ricinus — клещ собачий черноногий;

Ixodes canisuga — британский собачий клещ;

Ixodes hexagonus — ежиный клещ

Некоторые другие виды:

Ixodes holocyclus — австралийский паразитический клещ;

Ixodes rubicundus — южно-американский паразитический клещ;

Ixodes scapularis — северо-американский черноногий собачий клещ.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ РОДА

Клещи данного рода неукрашенные без фестонов и глаз. Пальпы длинные, а у самцов вентральная поверхность почти полностью покрыта пластинками. Анальная бороздка расположена перед анусом.

Ixodes ricinus

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Европа, Северная Америка, Австралия, Южная Африка. В Великобритании наиболее распространен в западной части страны в районах некультуренных пастбищ и в местностях, поросших вереском. В континентальной Европе этот вид клещей наиболее многочислен в северном и центральном регионах в лесистой местности.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Напившиеся крови самки имеют светло-серую окраску, длину до 1,0 см, тело бобовидной формы, четыре пары конечностей. Длина самцов составляет только около 2,0—3,0 мм, и из-за того, что брюшко у них маленькое, конечности легко различимы.

Нимфы похожи на имаго, у них также имеется четыре пары конечностей, однако их размер менее 2,0 мм. Личинки в длину не более 1,0 мм, обычно желтоватого цвета и имеют только три пары конечностей.

По сравнению с *I. canisuga* и *I. hexagonus*, у *I. ricinus* лапка более тонкая и без горбатости, а задний внутренний угол первой коксы (тазика) имеет отросток, который частично покрывает вторую коксу (рис. 135).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

И ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Ixodes ricinus является треххозяинным клещом, и его полный жизненный цикл занимает три года. Клещи этого рода питаются в течение только нескольких дней каждый год: в стадии личинки на первый год, в стадии нимфы — на второй, и в стадии имаго — на третий (рис. 134).

Спаривание происходит на хозяине. После прикрепления самка однократно оплодотворяется и затем питается кровью, тоже однократно. Самцы же питаются и спариваются несколько раз за свою жизнь. Во время спаривания самец за-



Рис. 135. *Ixodes ricinus* отличается от других видов рода *Ixodes* тем, что у него на задних углах первых кокс имеются отростки, частично покрывающие вторые коксы.

ползает под самку и после манипуляций с ее половым отверстием переносит в него сперматофор, мешочек, содержащий сперматозоиды. После спаривания самка питается на том же хозяине в течение около 14 дней, а затем падает на землю и откладывает несколько тысяч яиц. Вылупившиеся из яиц личинки будут питаться в течение около шести дней в следующем году, затем упадут на землю и после линьки превратятся в нимф. На третий год нимфы также питаются, падают на землю и превращаются во взрослых особей. Хотя весь цикл развития длится три года, совокупное время питания личинки, нимфы и имаго составляет всего 26—28 дней. Поэтому *I. ricinus* является временным паразитом.

Отмечается четко выраженная сезонная активность *I. ricinus*, во время которой происходит инвазия крупного рогатого скота, овец или других хозяев. Во время этого периода клещей

можно обнаружить на верхних ветках растений, где они подстерегают хозяев, которых определяют при помощи сенсорных щетинок, расположенных на конечностях. На Британских островах отмечают два пиковых периода активности клещей: в марте—июне и в августе—ноябре, хотя отдельных клещей обнаруживают на животных в течение всего года.

В общем, полагают, что эти два четко выраженных периода активности отражают наличие двух популяций клещей, одна из которых активна весной, а другая осенью. В графствах, расположенных между Англией и Шотландией, встречаются только клещи, питающиеся весной, в то время как на юго-западе Англии, Уэльсе, западной Шотландии и Ирландии также регистрируют и клещей, питающихся осенью. Вылупление личинок и их линька с образованием нимф клещей, питающихся весной, происходит осенью, и таким образом они зимуют в свободном состоянии. В отличие от них яйца клещей, питающихся осенью, сохраняются до следующего лета, их личинки и нимфы в течение всего этого периода находятся в диапаузе, таким образом, они зимуют в несвободном состоянии и не линяют до лета.

Жизнеспособность *I. ricinus* и, таким образом, их распространение обуславливаются потребностью в воде. Эти клещи не способны существовать при относительной влажности ниже 90%. В Великобритании клещи этого вида в основном встречаются на неокультуренных пастбищах, где ежегодное отмирание и последующее разложение растительности создают слой гумуса с высокой влажностью. В других местностях, где среди растительности преобладает вереск, этот влажный слой небольшой, однако на открытых сырых территориях среди вереска растет мох, обладающий хорошей способностью задерживать влагу, и таким образом создаются благоприятные условия для существования клещей. В регионах континентальной Европы клещи в основном распространены в лесистой местности, а в Ирландии они могут выживать даже на пашнях, особенно около изгородей.

Кутикула клещей играет основную роль в их выживаемости; внешний восковый слой непроницаем для воды, и потери влаги происходят только через крошечные поры в тегументе. Однако, когда клещ активен, потеря жидкости увеличивается за счет того, что открываются дыхальца, а также во время питания вода теряется при секреции слюны.

В Великобритании передвижение клещей из околопочвенного влажного слоя вверх на расте-

ния, для поиска хозяев у клещей, питающихся весной, начинается, когда среднесуточная температура достигает 10°C, и заканчивается у клещей, питающихся осенью, когда температура падает ниже 10°C; летом активность клещей снижается из-за низкой влажности и высокой температуры.

ПАТОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Патогенные воздействия связаны с морфологией аппарата кормления паразита, который идеально приспособлен как для проникновения через кожный покров, так и для передачи микроорганизмов. В процессе питания ножницеобразное действие пальцевидных выростов на концах хелицер сопровождается прокалывающим сквозь поврежденную кожу движением гипостома, а также запирающим эффектом его загнутых назад зубчиков. Слюнные железы секретируют гиалуронидазоподобное вещество, которое выполняет вспомогательную роль при проникновении сквозь кожу, цементоподобное вещество, способствующее фиксации, и антикоагулянт. Дорсальный желобок гипостома обеспечивает канал для проникновения слюнной жидкости в организм хозяина, а также лимфы и крови в пищеварительный тракт клеща. Когда самка клеща насыщается и наполняется кровью, ее тело увеличивается в размерах и выступает над местом прикрепления к хозяину, отклоняясь под прямым углом, задние конечности становятся неподвижными. Если клеща насильно удалять, когда он прикреплен к животному во время питания, то это может вызвать сильную ответную реакцию со стороны ротового аппарата паразита, который часто остается в толще ткани хозяина. Масса тела напившейся крови самки клеща может увеличиваться приблизительно в 200 раз.

Значение клещей вида *I. ricinus* обусловлено тремя причинами.

1. **Сосание крови.** При сильной инвазии может возникнуть анемия.

2. **Повреждения,** нанесенные ротовым аппаратом клеща во время питания, могут инфицироваться и predisполагают к появлению миазов. Также при убое животного может снижаться ценность шкуры или руна.

3. Что наиболее важно, клещи этого вида в Западной Европе являются переносчиками *Babesia divergens*, риккетсий, вызывающих клещевую лихорадку, и других патогенов. С ними также связана клещевая пиемия ягнят в Великобритании и Норвегии, вызываемая *Staphylococcus*

aureus. Иксодовые клещи, кроме того, переносят *Borrelia burgdorferi*, спирохет — возбудителей болезни Лайме у человека. Есть данные о том, что у собак, кошек, крупного рогатого скота и лошадей отмечают повышенный уровень антител к *Borrelia burgdorferi*, что говорит о частом заражении, однако клинические проявления этой болезни для животных не характерны.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Очевидных признаков клещевой инвазии, кроме непосредственного присутствия паразитов и местной кожной реакции, не отмечают.

ДИАГНОСТИКА

Взрослые клещи, особенно напившиеся кровью самки, легко обнаруживаются на коже. Предпочтительными местами их локализации являются морда, уши, подмышечная и паховая области. Обычно в этих местах можно увидеть небольшие воспаленные узелковые утолщения на коже, обусловленные предыдущими укусами клещей.

КОНТРОЛЬ

Профилактика будет рассмотрена после описания всех иксодовых клещей.

Ixodes canisuga

Клещи этого вида, иногда называемые “британскими собачьими клещами”, паразитируют на многих видах животных-хозяев, однако значение имеют в основном для собак. Они способны существовать в трещинах и щелях пола и стен помещений. Сильная клещевая инвазия может вызвать зуд, выпадение волос и анемию. От *I. ricinus* клещей данного рода можно отличить по сгорбленной форме лапок и отсутствию отростков на задних внутренних углах первых кокс (рис. 135).

Ixodes hexagonus

Обычно носящие название “ежиных клещей”, насекомые этого вида также встречаются у собак, хорьков и ласок. Они отличаются от *I. ricinus* тем, что имеют сгорбленной формы лапки и не имеют отростков на первых коксах, частично покрывающих вторые коксы.

ВИДЫ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ЗА ПРЕДЕЛАМИ ЕВРОПЫ

Взрослые самки некоторых видов *Ixodes*, включая *I. holocyclus* в Австралии и *I. rubicundus* в Южной Африке, вырабатывают токсин, вызывающий клещевой паралич у людей и у животных. Эта патология характеризуется острым восходящим двигательным параличом, который появляется через несколько дней после прикрепления клещей и может привести к летальному исходу, если не удалить паразитов. Точная природа токсина не известна, но полагают, что он секретируется слюнными железами.

Haemaphysalis

Это неукрашенные клещи с фестонами и без глаз. Пальпы короткие и широкие, и их вторые сегменты простираются поверх основания хоботка. Самцы не имеют вентральных щитков, а анальная бороздка огибает анус сзади. *Haemaphysalis* являются треххозяинными клещами.

Клещи вида *Haemaphysalis punctata* широко распространены в Европе, включая южную часть Англии и некоторые районы Уэльса, где они являются переносчиками *Babesia major* и непатогенных видов *Theileria* крупного рогатого скота, а также *Babesia motasi* и непатогенной *Theileria ovis* овец.

В других странах клещи данного вида переносят *Babesia bigemina* крупного рогатого скота, *Anaplasma marginale* овец и *A. centrale* крупного рогатого скота. Также есть данные о том, что они вызывают клещевой паралич.

Существует еще много других видов клещей рода *Haemaphysalis*, распространенных в разных частях мира. Например, *H. leachi*, "желтый собачий клещ", встречающийся в Африке и Азии, является переносчиком *B. canis* собак, а *H. longicornis*, паразитирующий, в первую очередь, у крупного рогатого скота, имеет широкое распространение на Дальнем Востоке и в Австралии.

Dermatocentor

Это украшенные клещи с глазами и фестонами. Основание хоботка прямоугольное, а пальпы короткие. У самцов отсутствуют вентральные щитки, а четвертые коксы увеличены. Эти клещи могут быть треххозяинными или однохозя-

инными и паразитируют на многих домашних и диких млекопитающих.

Dermatocentor reticulatus встречается во многих районах Европы, включая южную часть Англии и Уэльса. Клещи данного вида предпочитают местности, густо поросшие лесом. Они являются треххозяинными клещами и в тех странах, где они распространены, переносят возбудителей бабезиозов лошадей и собак.

Некоторые виды *Dermatocentor* имеют значение в Северной Америке. Это треххозяинные клещи *D. andersoni* и *D. variabilis*, которые переносят *Anaplasma marginale* крупного рогатого скота, а также распространяют пятнистую лихорадку Скалистых гор человека, возбудителем которой является *Rickettsia rickettsii*. Кроме того, паразиты этих двух видов вызывают клещевой паралич. Однохозяинный клещ *D. nitens* является важным переносчиком возбудителя бабезиоза лошадей в южных районах США, в Центральной и Южной Америке и на островах Карибского моря.

Сокращенный определитель основных видов клещей западной Европы приведен в табл. 5.

ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ЗА ПРЕДЕЛАМИ ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЫ

Amblyomma

Это крупные, обычно украшенные клещи, на конечностях которых имеются цветные полосы. У них есть фестоны и глаза. Пальпы и гипостом длинные, а вентральные щитки у самцов отсутствуют. Эти клещи являются треххозяинными.

Важными видами, относящимися к данному роду, являются *Amblyomma variegatum* и *A. hebraeum*, имеющие окрашенные участки на конечностях и спине. Они распространены в основном в Африке и переносят возбудителей риккетсиозного заболевания крупного рогатого скота *Cowdria ruminantium*.

В южных регионах США клещи *A. americanum*, самки которых имеют одно белое пятно на дорсальном щитке, распространяют ку-лихорадку, туляремию и пятнистую лихорадку Скалистых гор. Паразитирующие в области ушей у крупного рогатого скота клещи вида *A. maculatum* являются предрасполагающим фактором для возникновения миазов, вызываемых *Cochliotia* spp. Вид *A. cajennense* имеет значение в

Таблица 5

Сокращенный определитель имаго основных видов клещей домашних животных Западной Европы

1	Наружный покров со щитком Хоботок виден с дорсальной стороны или Нет щитка	<i>Ixodidae</i>	2
2	Вентральное расположение хоботка Неукрашенные или Украшенные, с глазами, короткими пальпами и прямоугольным основанием хоботка	<i>Argasidae</i> (в Великобритании редки)	3
3	Анальная бороздка позади ануса Есть фестоны или Анальная бороздка впереди ануса Фестоны отсутствуют	<i>Haemaphysalis punctata</i>	
4	Первые коксы с четко выраженными задними внутренними отростками или Первые коксы без четко выраженных задних внутренних отростков	<i>Ixodes</i>	4
5	Лапки конусовидно сужаются. Отростки первых кокс частично покрывают вторые коксы Щиток в задней части закруглен или Лапки с горбинками. Отростки первых кокс не покрывают вторые коксы Форма щитка близка к шестиугольнику Анальный желобок с параллельными сторонами	<i>Ixodes canisuga</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes hexagonus</i>	5

Южной Америке. Укусы клещей данного рода очень болезненны, что, вероятно, обусловлено большой длиной хоботка.

***Boophilus* (включая *Margaropus*)**

Это неукрашенные клещи с глазами, но без фестонов. Пальпы и гипостом короткие. Самцы имеют дополнительные или вспомогательные вентральные щитки.

Эти клещи, которых часто называют “голубыми клещами”, являются одноклещевыми паразитами и наиболее значимыми переносчиками *Babesia spp.* и *Anaplasma marginale* крупного рогатого скота в субтропических и тропических странах. Наиболее важными видами являются *B. microplus*, встречающийся на всех континентах, кроме Европы, *B. annulatus*, распространенный в Центральной и Южной Америке, а также *B. decoloratus*, обитающий в Восточной Африке.

Hyalomma

Клещи этого вида обычно неукрашенные, но с полосками на конечностях, имеют глаза и иногда фестоны. Пальпы и гипостом, также, как и у *Amblyomma*, длинные. У самцов име-

ются вентральные щитки. Это обычно двух-хозяинные клещи, личинки и нимфы которых паразитируют на птицах и мелких млекопитающих, а взрослые особи на жвачных животных и лошадях.

Клещи рода *Hyalomma* встречаются в Африке, на полуострове Малая Азия и в южной части Европы и являются переносчиками некоторых бабезиозов, тейлериозов и риккетсиозов. *H. marginatum* и *H. detritum* имеют большое значение для южной части Европы и северной части Африки, а *H. truncatum* распространен во всей Африке.

Клещи данного рода в некоторых южных районах Африки и на полуострове Индостан преимущественно являются причиной клещевого токсикоза, отличного от клещевого паралича. Токсин, выделяемый взрослыми клещами, вызывает состояние, характеризующееся обширной гиперемией слизистых оболочек и проффузной мокнущей экземой.

Rhipicephalus

Это обычно неукрашенные клещи с глазами и фестонами. Пальпы и гипостом короткие, а основание хоботка дорсально шестиугольное. На первой коксе имеются два отростка. У самцов есть

дополнительные пластинки и вспомогательные щитки. К этому роду относятся как двуххозяиновые, так и треххозяиновые клещи.

Два вида, имеющие ветеринарное значение, распространены исключительно в Африке, на юге Сахары. Треххозяиновый клещ *Rhipicephalus appendiculatus*, "коричневый ушной клещ", является действенным переносчиком лихорадки Восточного Берега крупного рогатого скота, возбудителем которой является *Theileria parva*, а также переносит *Babesia bigemina* и вирус, вызывающий болезнь Най-роби овец. Двуххозяиновый клещ *R. evertsi*, "красноногий клещ", также может являться переносчиком тейлерий, *Babesia bigemina* и *B. equi*. Более широко распространенный вид треххозяиновых клещей *R. sanguineus* встречается во всем южном полушарии. Он паразитирует, в первую очередь, у собак и известен как "коричневый собачий клещ"; переносит *Babesia canis* и *Ehrlichia canis*, а также может вызывать клещевой паралич у собак. Очень вероятно, что этот вид клещей способен переносить многие другие протозойные, вирусные и риккетсиозные болезни животных и человека.

Определитель клещей, встречающихся за пределами Европы, не приводится из-за разнообразия видов в каждом отдельном регионе. Для идентификации этих паразитов следует обращаться к местным специалистам.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПО ТРОПИКАМ И СУБТРОПИКАМ

Распространение клещей в регионах с умеренным климатом, где дожди бывают часто и не подвержены сезонным колебаниям, напрямую связано с наличием зон с оптимальным микроклиматом, то есть с высоким показателем относительной влажности, и такие условия создаются под слоем разлагающейся растительности. В противоположность этому, в тропиках травяной покров пастбищ не сплошной и часто в нем есть лишенные растительности или эрозированные участки. Так как температурные условия в тропиках и субтропиках подходящие для развития клещей большую часть года, считается, что в местах, где имеется удовлетворительный травяной покров, распространение этих паразитов регулируется дождями. За исключением рода *Hyalomma*, для клещей требуется среднее годовое количество осадков более 60 см.

Однако недавние исследования в Восточной Африке показали, что факторы, лежащие в основе поддержания необходимого микроклимата с высокой относительной влажностью, более комплексные и зависят от транспирации листьев растений. Пока транспирация продолжается, в микроклимате поддерживается нужный уровень влажности, несмотря на сухость окружающей среды. Однако, когда степень испарения увеличивается и превышает определенный уровень, устьица на листьях закрываются, транспирация снижается, влажность понижается. Все это обуславливает гибель этих паразитов.

На лугах, естественно, стабильность микроклимата зависит от таких факторов, как количество травяного покрова или отмершей растительности, видовой состав растительности. Для различных родов клещей определены разные пределы температуры и влажности, при которых они проявляют активность и питаются, и их распространение регулируется этими факторами. В целом клещи наиболее активны во время теплого сезона при условии достаточного количества осадков, но у некоторых видов стадии личинок и нимф активны и при более умеренных погодных условиях, что влияет на продолжительность и распределение по срокам профилактических мероприятий.

КОНТРОЛЬ

Контроль за иксодовыми клещами базируется на использовании химических акарицидов, применяемых у животных либо в форме погружных ванн, либо в форме спреев, душей или спотов.

Животные, на которых паразитирует много клещей, требуют индивидуального лечения специальными препаратами акарицидов на жировой основе, которые наносят на пораженные участки.

КОНТРОЛЬ В ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЕ

Для крупного рогатого скота обычно не используют ванны, а проводят обработку опрыскиванием вручную в том случае, если имеет место сильная инвазия. Также эффективным методом считается опрыскивание акарицидными растворами животных, перевозимых с ферм, эндемичных по иксодозам, даже если клещей на них не обнаруживают.

Однако во многих районах Великобритании овец регулярно купают в ваннах с эффективными акарицидами каждую весну с целью контро-

ля за популяцией клещей и снижения распространенности переносимых ими болезней. Следует учитывать, что эффективность этого метода может быть различной в разных стадах, вероятно, это обусловлено тем, что треххозяинный клещ *I. ricinus* проводит только небольшой период времени на хозяине, а периоды его активности изменяются по годам в зависимости от климатических условий.

КОНТРОЛЬ В ТРОПИКАХ

В тропических регионах проводят обработку в основном крупного рогатого скота. В связи с тем что клещи находятся на хозяине только несколько дней и притом в разное время года, частоту и время проведения обработок выбирают, основываясь на нескольких факторах. К ним относятся сезонная активность и продолжительность периода питания отдельных видов клещей, значимость болезней, которые они распространяют; остаточная активность и токсичность для животных применяемых акарицидов. Еще один фактор, от которого зависит режим контрольных мероприятий: является ли клещ однохозяинным, то есть таким, у которого все стадии питаются и развиваются на одном хозяине, или двух-, треххозяинным, то есть использующим двух или трех хозяев соответственно. Ясно, что контроль за однохозяинными клещами осуществлять легче.

Важным моментом является то, что в отличие от Западной Европы, где активность клещей отмечается только весной или осенью, тропические клещи могут быть активными в течение почти всего года, завершая цикл своего развития от яйца до имаго за несколько месяцев.

КОНТРОЛЬ ЗА ОДНОХОЗЯИННЫМИ КЛЕЩАМИ

Основой успешного контроля за однохозяинными клещами, такими как род *Boophilus*, преобладающий в Австралии, Южной Африке и Латинской Америке, является предотвращение развития и питания самок клещей, и тем самым ограничение откладывания большого количества яиц. Так как паразитический цикл *Boophilus* до того момента, как взрослые самки в достаточной мере наполняются кровью, составляет 20 дней, обработка животных в ваннах акарицидами, обладающими остаточным эффектом в течение 3—4 дней, дает защиту на 24 дня (20 + 4). Теоретически обработки, проводимые через каждые 21 день в течение сезона активности клещей,

должны давать хорошие результаты, однако из-за того, что стадия нимфы более устойчива к воздействию большинства акарицидов, в начале сезона следует выдерживать 12-дневные интервалы между обработками. Авермектины/милбемицины могут играть все большую роль в контроле за однохозяинными клещами.

КОНТРОЛЬ ЗА ДВУХ- И ТРЕХХОЗЯИННЫМИ КЛЕЩАМИ

Контроль за двух- и треххозяинными клещами, преобладающими в Африке и Северной Америке, также зависит от паразитического периода, который требуется для взрослой самки, чтобы полностью насытиться. Продолжительность этого периода варьирует от четырех до десяти дней, в зависимости от вида клеща. Если животное обрабатывают акарицидом, который обладает остаточной активностью в течение, скажем, трех дней, пройдет как минимум семь дней, до того как появятся новые наполненные кровью самки (то есть три дня остаточной активности плюс минимальный четырехдневный паразитический цикл самки клеща). Таким образом, еженедельные обработки в ваннах во время сезона активности клещей убивают на животных всех взрослых самок, за исключением очень тяжелых случаев, когда интервалы между обработками следует сокращать до четырех или пяти дней. Такие же короткие интервалы требуются в случаях инфекации крупного рогатого скота клещами вида *R. appendiculatus* в районах, эндемичных по лихорадке Восточного Берега, для того чтобы уничтожить клещей до того момента, как в слюнных железах паразитов спорозоиты *T. parva* достигнут инфекционной стадии.

Теоретически еженедельные обработки животных должны контролировать также стадии личинок и нимф, но в некоторых регионах пик инфекации личинками и нимфами не совпадает с пиком развития взрослых самок, и поэтому необходимо удлинять сезон акарицидного купания животных. В связи с тем что многие двух- и треххозяинные клещи локализуются в труднодоступных местах, таких как анус, вульва, пах, мошонка, вымя и уши, следует убедиться в достаточной полной обработке акарицидом.

В зависимости от местности отмечают значительные изменения в биологии клещей, и время акарицидных обработок может сильно варьировать в различных регионах. Перед тем как выбрать какую-либо схему противоклещевых обработок и приступить к ее выполнению, следует

ознакомиться с принятыми в данной местности методиками, однако необходимо соблюдать описанные выше основные принципы контроля за иксодовыми клещами.

АКАРИЦИДЫ

Первым препаратом, широко применяемым для борьбы с иксодовыми клещами, был мышьяк, однако из-за его высокой токсичности и недостаточного остаточного действия и роста устойчивости к нему в конце сороковых годов он практически повсеместно был заменен хлорорганическими соединениями. Усиливающееся загрязнение окружающей среды и привыкание потребителей к недопустимому уровню хлорорганических соединений в мясе, наряду с возникновением привыкания клещей к этой группе акароинсектицидов, привели в шестидесятых годах к замене их несколькими фосфорорганическими препаратами, карбаматом, бутокарбом и, в более позднее время, формамидином, амитразом и некоторыми синтетическими пиретроидами. Ивермектин или клозантел, вводимые парентерально, также показали себя полезными в борьбе с однохозяйными клещами рода *Boophilus*.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Развитие у клещей резистентности к большинству применяемых акароинсектицидов создает угрозу животноводству в тропических регионах, и поэтому срочно ведется поиск альтернативных методов контроля, особенно за двух- и треххозяйными клещами, которые много времени проводят вне организма хозяина. Все еще используются традиционные способы, такие как выжигание пастбищ, и обычно они применяются в сухой период до начала дождей, когда клещи неактивны. Этот метод и сейчас является наиболее эффективным и, если он применяется после того, как произошла высева трав, происходит быстрая регенерация пастбища после начала дождей. Возделывание земель и, в некоторых регионах, их осушение помогает уменьшить распространение популяции клещей.

Другие системы контроля включают отбор крупного рогатого скота, обладающего высокой резистентностью к клещевой инвазии. Такого рода резистентность, полагают, носит наследственный характер. Она выше у горбатых пород скота (*Bos indicus*) и ниже у европейских пород (*Bos taurus*). Сейчас изучают возможность повы-

шения резистентности животных путем скрещивания горбатого скота с европейским, и на основе этого разрабатывают метод снижения популяции клещей и борьбы с болезнями, распространяемыми этими паразитами.

Другой подход к данной проблеме заключается в разработке противоклещевых вакцин. Некоторого успеха удалось достичь в разработке вакцины против *Boophilus microplus*. Антиген высокой чистоты был изолирован и в малых дозах введен крупному рогатому скоту, что привело к снижению способности к размножению у клещей на 90%. Чтобы произвести достаточное количество вакцины, ген, кодирующий белковый антиген, был включен в микроорганизм, такой как гриб *Aspergillus nidulans*.

СЕМЕЙСТВО ARGASIDAE

У этих мягких клещей отсутствует щиток, а ротовой аппарат с дорсальной стороны не виден.

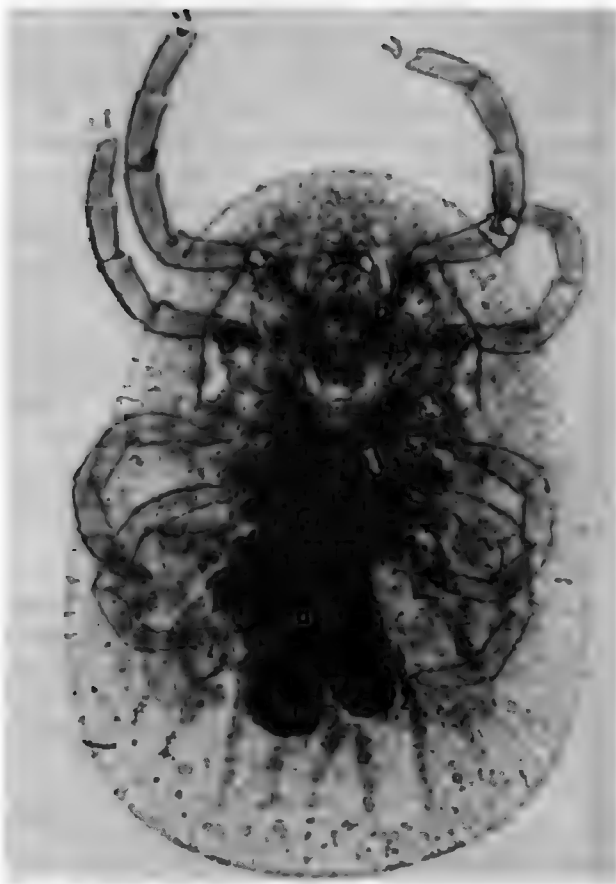


Рис. 136. Вентральный вид мягкого клеща рода *Argas*; в дорсальной проекции ротовой аппарат не виден.

(рис. 136). При питании они не увеличиваются в размерах так сильно, как твердые клещи, так как самки питаются помалу и часто. Спаривание происходит вне организма хозяина, а яйца откладываются пачками. Эти клещи, в отличие от иксодовых, устойчивы к засухе и способны жить несколько лет. Три рода данного семейства имеют ветеринарное значение.

Argas (персидские клещи)

Клещи вида *Argas persicus* распространены по всему миру, особенно часто они встречаются у домашней птицы в тропических регионах. В Великобритании было зарегистрировано лишь несколько случаев инвазии этими паразитами. Цикл развития включает одну личиночную и как минимум две нимфальные стадии, предшествующие стадии имаго. На всех этих стадиях развития аргасовые клещи живут в различных трещинах и щелях в птичниках, нападая на птицу в ночное время для питания кровью, и делают они это примерно один раз в месяц. Взрослые особи живут несколько лет, даже при отсутствии подходящих хозяев. Персидские клещи вызывают бессонницу, снижение продуктивности и анемию, которая может привести к летальному исходу. Они переносят *Borrelia anserina*, возбудителя спирохетоза птицы, а также риккетсий *Aegyptianella pullorum*.

Другой вид, *A. reflexus*, является распространенным паразитом голубей.

Otobius

Клещи вида *Otobius megnini* (колючие ушные клещи) встречаются в Северной и Южной Америке, Индии и Южной Африке. Хотя в основном их обнаруживают в ушной раковине у собак, они могут паразитировать и у других хозяев, в том числе у человека. В связи с тем что яйца откладываются в трещинах в стенах и в кормушках, эти клещи создают проблемы в основном при стойловом содержании скота. Только личинки и нимфы ведут паразитический образ жизни, оставаясь на один-два месяца в течение нескольких месяцев и являясь причиной сильного воспаления с воскообразным экссудатом в ушных каналах, а при сильной инвазии — анемии и потери массы тела.

Ornithodoros

Эти мягкие клещи обитают в песчаной почве, в примитивных постройках или в затенен-

ных зонах около деревьев. *Ornithodoros moubata* и *O. savignyi* встречаются в Африке и на Среднем Востоке. *O. savignyi* является резервуарным хозяином вируса Африканской лихорадки свиней и спирохет, вызывающих возвратный тиф у человека. Только личинки и нимфы являются паразитическими, они вызывают раздражение кожи, а при сильной инфекации могут привести к летальному исходу из-за потери крови. В связи с тем что эти клещи живут в толще песка, а на хозяине проводят лишь небольшой период жизни, лечение и контроль представляются затруднительными. Еще один вид, *O. turicata*, обитает в США и является переносчиком ку-лихорадки человека и животных, а также вызывает клещевой паралич.

Тремя важными эпизоотологическими характеристиками мягких клещей являются: во-первых, тот факт, что их насыщение кровью происходит быстро, чем обеспечивается такое преимущество, как редкое посещение хозяев; во-вторых, большая способность этих мягких клещей выживать в засушливых условиях; в-третьих, частые периоды пищевой активности на разных стадиях дают много возможностей для распространения патогенов.

КОНТРОЛЬ ЗА АРГАСОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Контроль за аргасовыми клещами, обитающими в помещениях для птицы и для животных, может быть осуществлен путем комплексной инсектицидной обработки помещений и животных. Следует обработать опрыскиванием все щели и трещины, могущие служить прибежищем для клещей, а также промазать акарицидом гнездовые ящики и насесты. Одновременно с деакаризацией помещений необходимо обработать подходящим акарицидом животных, птицу — дустом, а более крупных животных — опрыскиванием или купанием. Повторные обработки проводят ежемесячно.

Контроль за ушным клещом *Otobius*, который проводит большой период времени на хозяине, можно достичь местным нанесением акарицидных кремов в сочетании с обработкой помещения.

При борьбе с клещами рода *Ornithodoros* часто рекомендуют использовать сухой лед (твердой уголекислоты), для того чтобы вынудить клещей покинуть свои укрытия и выйти на поверхность почвы, где их затем уничтожают при по-

мощи инсектицидов, однако этот метод крайне редко применяется на практике. Использование ивермектина, обладающего остаточной активностью, представляется многообещающим методом контроля за *Ornithodoros* у домашних животных.

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Эта группа клещей включает как паразитические, так и свободноживущие формы. Среди последних есть некоторые виды, имеющие ветеринарное значение как временные паразиты, а также как промежуточные хозяева некоторых цестод, включая *Anoplacaphala*, *Moniezia* и *Stilesia*.

Паразитические акариформные клещи имеют малые размеры, меньше 0,5 мм в длину, однако некоторые кровососущие виды при насыщении могут достигать размеров до нескольких миллиметров. За некоторым исключением эти клещи находятся в длительном контакте с кожным покровом хозяина, вызывая различные формы патологического состояния, известного под общим названием — **чесотка**.

Хотя, как и паразитиформные клещи, акариформные являются облигатными паразитами, важным отличием большинства видов последних является то, что все стадии их цикла развития, от яйца до имаго, протекают в организме хозяина, и их передача происходит в основном при контакте. Кроме того, как будет показано ниже, в отличие от паразитиформных клещей, в случае акариформных, если однажды произошло заражение, патогенные популяции могут развиваться в организме животного без дальнейшего поступления паразитов извне.

У акариформных клещей сложная таксономия, выделяющая как минимум восемь различных семейств, однако в ветеринарии более полезно классифицировать этих паразитов по их локализации у хозяина. По этому признаку различают две группы акариформных клещей: **внутрикожные** и **накожные**.

ВНУТРИКОЖНЫЕ АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

За исключением одного рода, *Demodex*, который будет рассмотрен ниже, три наиболее важных рода внутрикожных акариформных клещей, *Sarcoptes*, *Notoedres* и *Knemidocoptes*, принадлежат к одному семейству, *Sarcoptidae*, и имеют много общего.

Строение их сходно: тело округлое, ноги очень короткие и выступают за край тела. Их основные особенности приведены на рис. 137.

СЕМЕЙСТВО SARCOPTIDAE

Sarcoptes

Единственный вид этого клеща встречается у различных млекопитающих животных, но путем биологической адаптации сформировались высоко хозяиноспецифичные штаммы. Так, *Sarcoptes* хорошо известен и в медицине, и в ветеринарии как возбудитель заболевания, известного у человека как чесотка.

Хозяева:

все домашние млекопитающие животные и человек.

Виды:

Sarcoptes scabiei.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Клещи рода *Sarcoptes* округлой формы, достигают в диаметре 0,4 мм, имеют короткие конечности, как у *Notoedres*, незначительно выступающие за края тела. Их наиболее важным отличительным признаком являются множественные поперечные бороздки и треугольные чешуйки на спинке, что не характерно ни для каких других клещей, паразитирующих у домашних животных.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Оплодотворенные самки создают извилистые ходы или туннели в верхнем слое эпидермиса, питаются жидкими выделениями в поврежденных тканях. В этих туннелях они откладывают яйца, из которых через 3—5 дней вылупляются шестинogie личинки, выбирающиеся на поверхность кожи. Затем личинки, в свою очередь, проникают в верхние слои кожного покрова, где линяют, превращаясь в нимфы и имаго. Вылупившиеся взрослые самцы начинают искать самку либо на поверхности кожи, либо в ее толще. После оплодотворения самки создают либо новые ходы, либо увеличивая туннели, прогрызенные личинками. Весь цикл развития длится 17—21 день.

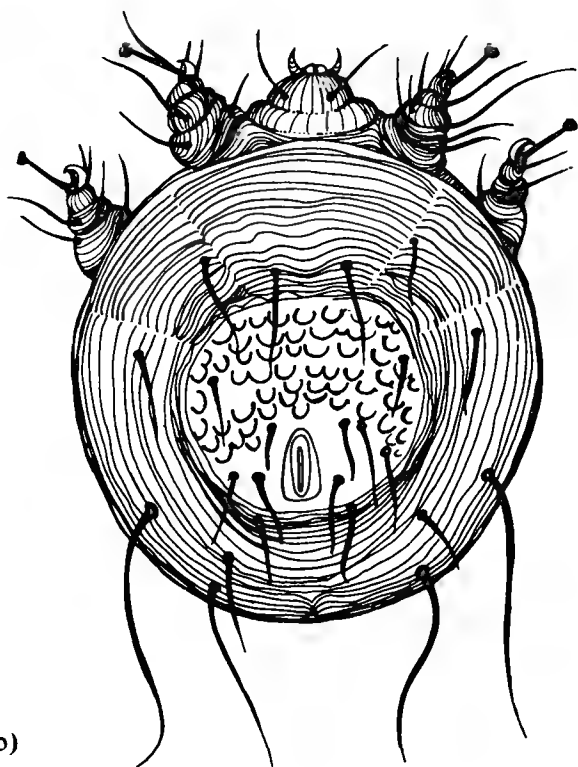
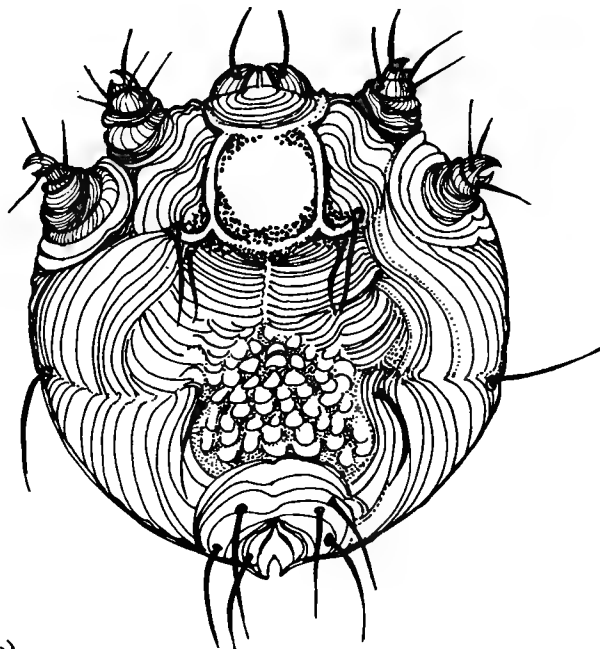
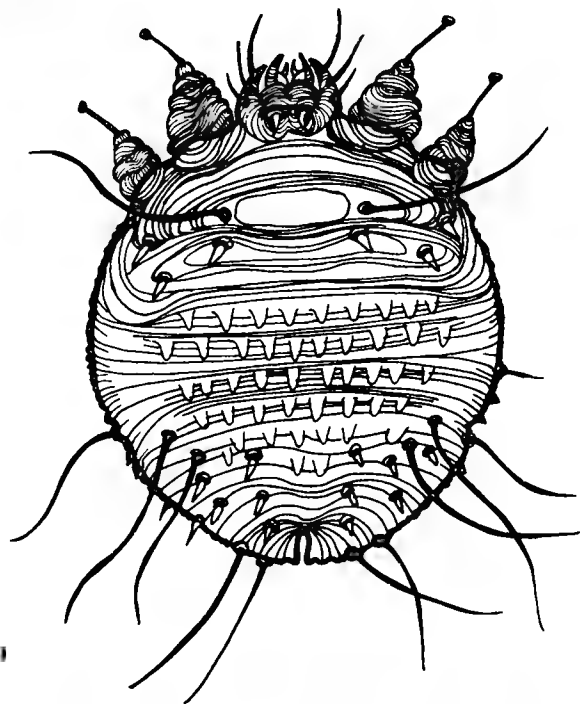


Рис. 137. а) Дорсальная проекция *Sarcptes scabiei*, за которой видны поперечные бороздки и треугольные чешуйки; б) дорсальная проекция *Notoedres cati*, на которой видны concentрические складки; с) дорсальная проекция клеща птиц *Knemidocoptes*.

Новые хозяева заражаются при контакте, по-видимому, личинками, которые часто обнаруживаются на поверхности кожи.

САРКОПТОЗ СОБАК

Излюбленными местами локализации клещей являются такие части тела животного, как уши, морда и область локтевых суставов, однако как и в случаях других арахнозов, при сильной инвазии клещи могут распространяться по всему телу (цветная вклейка XI). Визуально заболевание начинается с эритемы с формированием папул, а затем образуются чешуйки и корки, появляются alopecии. Характерным признаком этого арахноза является сильный зуд, в результате которого животные наносят себе повреждения.

Собаки начинают чесаться приблизительно через неделю после первичного заражения, часто до того, как появляются видимые повреждения. По аналогии с саркоптозом свиней и людей, можно предположить, что зуд усиливается из-за развития гиперчувствительности кожи к клещевым аллергенам.

В запущенных случаях, когда заболевание длится в течение нескольких месяцев, может быть поражена вся кожа, собаки становятся слабыми и истощенными, от них исходит сильный кислый запах, являющийся характерным признаком этой формы чесотки.

При диагностике следует учитывать следующие отличительные признаки саркоптоза собак.

1. Края ушных раковин часто поражаются в первую очередь, а рефлекс чесания при поглаживании хорошо выражен.

2. Зуд всегда сильно выражен, поэтому при дерматитах с отсутствием зуда, саркоптоз можно исключить.

3. Саркоптоз — высококонтагиозное заболевание, и при групповом содержании собак единичные случаи редки.

Диагноз подтверждается при исследовании соскобов с кожи. Однако в связи с тем что клещей в соскобе обнаруживают не всегда, негативный результат не опровергает предположительного диагноза и не отменяет назначение курса лечения.

Учитывая локализацию паразитов, продолжительность цикла развития, а также необходимость уничтожения всех клещей, собак следует обрабатывать раствором акарицида еженедельно в течение четырех недель, а при необходимости и дольше, до исчезновения поражений. Эффективными акарицидами являются хлорорганические соединения, гамма-гексахлорциклогексан и бромоциклен, а также фосфорорганические соединения, такие как фосмет. Многие препараты комбинируют с поверхностно-активными веществами, которые облегчают контакт с клещами, удаляя чешуйки кожи и размягчая корочки.

В связи с тем что это заболевание высоко контагиозно, пораженных собак следует изолировать, а владельцам необходимо объяснить, что нельзя ожидать быстрого выздоровления. Чтобы удостовериться в том, что вспышка заболевания купирована, надо провести обработку по возможности всех собак, находившихся в контакте с больными.

Сильно пораженным и истощенным животным для уменьшения зуда и предотвращения дальнейшего повреждения кожного покрова можно назначить кортикостероиды.

САРКОПТОЗ КОШЕК

Саркоптоз у кошек встречается редко. В нескольких зарегистрированных случаях клиническая картина заболевания была сходна с таковой при инвазии *Notoedres*: отмечалось выпадение шерсти в области ушей, морды и шеи, простиравшееся до живота. Лечение такое же, как при нотоэдрозе.

САРКОПТОЗ СВИНЕЙ

Чаще отмечается поражение ушей, откуда популяция клещей распространяется по другим

частям тела (цветная вклейка XI), особенно по спине, бокам и животу. Инвазия свиней, протекающая бессимптомно, происходит у многих животных в течение всей жизни. Заражение в основном происходит от свиноматок-носителей к пороссятам-сосункам. Признаки поражения могут появляться на морде и ушах в течение 3 недель после рождения, позднее распространяясь на другие участки тела. Заражение может происходить через предметы ухода за животными.

У больных животных отмечается зуд, ухудшается их общее состояние. Первые признаки поражения проявляются в виде мелких красных папул и эритемы в области глаз, на морде, на внутренней поверхности ушей, в подмышечной области и в области коленных сухожилий, где кожа тонкая. Из-за расчесов на коже образуются ссадины и коричневатые струпья. Кожа становится складчатой, покрытой корками и утолщенной.

Для подтверждения диагноза исследуется ушная сера и делаются соскобы с внутренней поверхности ушных раковин.

Контроль этого заболевания проводится путем обработки свиноматок, основного резервуара саркоптоза, перед тем как их переводят в помещения для опороса. Эта процедура имеет больший смысл, чем лечение подросших поросят. Исследования показали, что экономическая выгода от такой схемы очевидна на стадии откорма животных, когда потомство от пролеченных свиноматок лучше растет и набирает в весе, чем потомство от свиноматок, лечение которых не проводилось. Хряков также следует обрабатывать с 6-месячным интервалом.

Для лечения больных свиней один раз в неделю можно купать с акарицидом или обрабатывать спреем до наступления выздоровления. Эффективны такие препараты, как амитразин, трихлорфон и бромциклен. Новыми и более удобными в применении препаратами с более длительным остаточным действием являются системный фосфорорганический пурон, фосмет и ивермектин в инъекционной форме. Рекомендуется проводить обработку фосметом спины свиноматок за 3—7 дней до опороса, а небольшое количество вводится в уши. Альтернативно можно назначать ивермектин в дозе 300 мкг/кг.

САРКОПТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Клещи рода *Sarcoptes* представляют для крупного рогатого скота наибольшую проблему сре-

ди всех паразитирующих у этого вида животного клещей, хотя во многих случаях заболевание протекает достаточно легко. Тем не менее саркоптоз крупного рогатого скота диагностируется в Великобритании все чаще, и следует отметить, что во многих странах, включая Канаду и часть США, заболевание также регистрируется, и в этих странах существует запрет на ввоз крупного рогатого скота, у которого отмечается инвазия *Sarcoptes*, независимо от того, сопровождается ли это проявлением клинических признаков или нет.

Клещ локализуется в основном на шее и хвосте (цветная вклейка XI), но он также может находиться и на любой другой части тела.

При слабой инвазии кожа покрывается чешуйками, отмечается несильное выпадение шерсти, но при сильной инвазии кожа утолщается, отмечается значительное выпадение шерсти, а также образование корок на частях тела, где волосяной покров выражен слабо, например на молочном зеркале вымени коров. Также отмечается сильный зуд, приводящий к снижению мясной и молочной продуктивности. Происходит выбраковка шкур из-за повреждений при расчесах.

Для подтверждения диагноза внимательно исследуют соскобы с кожи, так как у крупного рогатого скота часто обнаруживаются многочисленные популяции менее патогенного *Chorioptes* и непатогенных кормовых клещей. Клещи — возбудители саркоптоза, имеют шаровидную форму и короткие конечности, характерные поперечные бороздки на теле. Эти клещи легко дифференцируются от клещей — возбудителей демодекоза и других клещей крупного рогатого скота, у которых тело имеет овальную форму, а также легко заметные конечности.

До недавнего времени лечение животного основывалось на повторном купании и применении спреев, содержащих гамма-гексахлорциклопексан. В настоящее время эффективно используется однократная инъекция ивермектина. Вместо этого можно применять обливание (душ) фосфорорганическим фосметом, дважды с интервалом в 14 дней. Оба препарата не лицензированы для использования у лактирующих животных, молоко которых используется в пищу человека. Амитразин также эффективен при саркоптозе крупного рогатого скота. Период выведения составляет 24 часа для мяса и 48 — для молока.

САРКОПТОЗ ОВЕЦ

Саркоптоз имеет широкое географическое распространение во многих овцеводческих об-

ластях мира, таких как Средний Восток. В Африке это заболевание регистрируется у местных пород овец и, ввиду повреждения шкур, имеет большое экономическое значение, так как из этой области экспортируют более миллиона шкур овец ежегодно.

Саркоптоз овец в Великобритании не регистрируется уже более 30 лет.

Данный клещ, в отличие от клеща рода *Psoroptes*, локализуется на бесшерстных участках, таких как морда, уши, подмышки и пах, где он делает ходы и распространяется медленно. На пораженных участках сначала возникает покраснение, и на них появляется перхоть. Отмечается сильный зуд, характерный для саркоптоза. Овцы трутся головой, телом и конечностями о деревья, столбы и стены. Из-за зуда овцы все время беспокойны и не могут пастись, поэтому у них отмечается прогрессирующее истощение. Может поражаться все тело.

Лечение и контроль сходны с таковыми при более часто регистрируемом псороптозе овец.

САРКОПТОЗ КОЗ

Это заболевание у коз встречается повсеместно, но наибольшее экономическое значение имеет в тех областях, где они являются основными жвачными животными, например в Индии и Западной Африке.

У коз заболевание часто протекает хронически и может в течение многих месяцев казаться "обычным кожным заболеванием" до постановки окончательного диагноза. Основными признаками являются раздражение с появлением корочек, выпадение шерсти и образование ссадин вследствие расчесов. В случаях длительного протекания заболевания кожа утолщается, на бесшерстных участках, включая морду, область глаз и внутреннюю часть ушей, развиваются узелки.

Часто необходимо проведение повторного лечения, при длительном заболевании — в течение нескольких месяцев. Наиболее широко используется такой акарицид, как гамма-гексахлорциклопексан, и там, где он больше не выпускается, приобретение препарата, разрешенного для использования для коз, может являться проблематичным.

Хотя и не разрешенный для использования у коз, молоко которых применяется в пищу человека, очень эффективен ивермектин в инъекционной форме, вводимый один раз.

Применение кортикостероидной терапии способствует подавлению зуда.

САРКОПТОЗ ЛОШАДЕЙ

В настоящее время саркоптоз лошадей регистрируется редко, в Великобритании было отмечено только 2 случая с 1949 года. Выдвинуто предположение, что в обоих случаях заражение произошло от других видов домашних животных.

САРКОПТОЗ ЧЕЛОВЕКА

Хотя у человека паразитируют собственный штамм *Sarcoptes*, люди легко заражаются от животных, чаще всего — от собак, но вспышки также регистрируются и у работников, обслуживающих крупный рогатый скот или свиней.

Больше всего поражаются части тела, находящиеся в прямом контакте с животными, включая ладони, запястье, предплечье и грудь.

При заражении от животных чесотка проявляется у человека меньше, чем при заражении штаммом, паразитирующим у людей, так как клещи не делают ходы и не размножаются. На коже возникает покраснение, папулы, зуд, которые исчезают через несколько недель. У людей, повторно контактирующих с больными животными, отмечается гиперчувствительность, характеризующаяся проходящей сыпью, которая может появляться в течение нескольких часов после контакта с животным.

При успешном лечении животных человек более не болеет.

Notoedres

Данный род сходен с *Sarcoptes*, но имеет более ограниченный спектр хозяев.

Хозяева:

кошки. Иногда временно у собак. Различные штаммы могут вызывать сильное поражение голловы у кроликов.

Вид:

Notoedres cati.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Эти клещи напоминают клещей рода *Sarcoptes*, имея округлую форму и короткие конечности, но отличаются наличием концентрических бороздок "отпечатка пальца" и отсутствием шипов (рис. 137).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Сходен с циклом развития при саркоптозе, но самки в коже не располагаются поодиночке, а в скоплениях, известных как "гнезда".

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕЗ

Клещ, вызывающий нотоэдроз, высококонтагиозен, но, хотя он вызывает локальные, ограниченные вспышки, его нельзя рассматривать как частую причину поражений кожи у кошек. В Великобритании в настоящее время заболевание регистрируется редко.

Заболевание проявляется появлением сухих, покрытых корочками участков по краям ушных раковин и на морде, кожа утолщается. Также отмечается сильный зуд и ссадины из-за расчесов. Чаще сначала поражение проявляется по медиальному краю ушной раковины, а затем быстро распространяется на область вокруг глаз, морды, на веки и шею. При вылизывании кошка может переносить клещей на конечности и хвост.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставится с учетом вида хозяина и локализации поражения, по наличию сильного зуда и быстрого распространения и заражения всех котят в помете. Подтверждается диагноз при обнаружении клещей в соскобах кожи, что сделать легче, чем при диагностике саркоптоза, так как в соскобе обнаруживаются "гнезда", содержащие большое количество клещей.

ЛЕЧЕНИЕ

Корочки сначала размягчают жидким парафином или мыльным раствором, а затем применяют акарицид. Для лечения кошек используют сульфид селена, так как некоторые соединения, такие как фосфорорганические, могут быть токсичными для животных этого вида. Лечение проводится с недельным интервалом в течение 4—6

недель. Прогноз благоприятный. Эффективен ивермектин, хотя данный препарат еще не зарегистрирован для применения при нотоэдрозе кошек.

Knemidocoptes (син. *Cnemidocoptes*)

Этот вид клещей паразитирует у домашней птицы. Во многом он напоминает *Sarcoptes*.

Хозяева:

домашняя и декоративная птица.

Распространение:

повсеместно.

Виды:

патологические состояния, вызываемые различными видами клещей, получили в соответствии с клиническими признаками разные названия:

Knemidocoptes mutans — домашняя птица — “чешуйчатая нога”;

K. gallinae — домашняя птица — “ощипывающий зуд”;

K. pilae — декоративная птица — “чешуйчатая голова”, “метельчатая ступня”.

МОРФОЛОГИЯ

На основании того, что клещи имеют круглое тело и короткие ноги, а хозяином является птица, можно определить род паразита.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Сходен с таковым при саркоптозе. Оплодотворенная самка делает ходы в коже, где откладывает яйца.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У птиц *K. mutans* поражает кожу в подчешуйчатых пространствах неоперенной части ног, вследствие чего чешуйки отходят, что придает обычно гладким ногам и пальцам вид метелки (рис. 138). Могут также отмечаться хромота и искривление ног и когтей.

K. gallinae, вызывающий “ощипывающий зуд”, проникает в ости перьев, вызывая сильную боль и раздражение, вследствие чего птица выщипывает перья.

K. pilae часто паразитирует у волнистых попугайчиков, а также других попугаев, например длиннохвостых, канареек. Клещи паразитируют на открытых, малооперенных участках, включая клюв, восковину, голову, шею, внутреннюю поверхность крыльев, ноги. Они проникают глубоко в кожу, но практически не вызывают зуд. Поражения развиваются медленно, в течение нескольких месяцев.

Заболевание может протекать латентно в течение длительного времени, с немногочисленной популяцией клещей. При стрессе (переохлаждение, пересаживание в другую клетку) численность популяции возрастает.

На голове сначала чешуйки образуются на клюве, а затем поражение охватывает всю голову (“чешуйчатая голова”), поражая восковину и роговую ткань клюва (рис. 138). Клюв может искривляться из-за наличия клещей в его тканях. При разрушении тканей клюва их восстановление

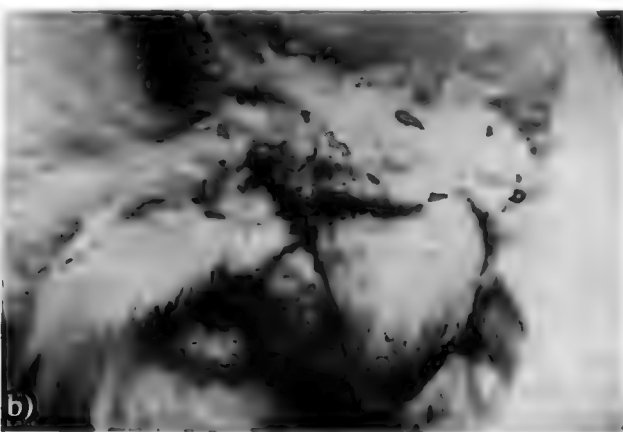


Рис. 138. а) “Чешуйчатая нога” при заражении *K. mutans*; б) “чешуйчатая голова” при заражении *K. pilae*.

ния не происходит. При поражении конечностей может иметь место их искривление, а у птиц с сильным поражением могут отпадать пальцы ног.

ЛЕЧЕНИЕ

Широко используемыми акарицидами для лечения птиц являются карбарил или пиретроиды, применяемые в виде дустов или спреев. Особенно тщательно следует обрабатывать внутреннюю поверхность крыльев. При "чешуйчатой ноге" конечности следует погружать в раствор акарицида. Лечение повторяют несколько раз с 10-дневным интервалом. Помещения для содержания птицы следует тщательно чистить, а гнездовые ящики и насесты, жерди обрабатывать спреем, содержащим акарициды.

Лечение декоративных птиц сходно, но акарициды применяются местно. Используют масляные ушные капли для собак, а также 1 % раствор ивермектина, несколько капель, который применяют на кожу в основании шеи.

СЕМЕЙСТВО DEMODICIDAE

Demodex

Клещи данного рода, принадлежащие к отдельному семейству *Demodicidae*, так же, как и клещи семейства *Sarcoptidae*, проделывающие ходы в коже, отличаются от них по некоторым признакам.

Хозяева:

все домашние млекопитающие и человек.

Распространение:

повсеместно.

Локализация:

волосяные фолликулы и сальные железы.

Виды:

за исключением *D. phylloides* у свиней и *D. folliculorum* у человека, все виды называются в соответствии с тем, какие животные являются их хозяевами, например, *D. canis*, *D. bovis*, *D. equi* и т.д.

МОРФОЛОГИЯ

Клещи имеют удлиненное конусовидное тело длиной до 2,0 см. В передней его части располагается 4 пары коротких толстых ног (рис. 139).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Клещи являются комменсалами многих млекопитающих и живут только в волосяных фолликулах и сальных железах.

Их развитие также проходит в волосяных фолликулах или сальных железах, в каждом из которых они находятся в большом количестве в характерном положении головным концом вниз. У новорожденных и очень молодых животных волосяные фолликулы и сальные железы имеют простое строение, а с возрастом оно усложняется, и эти структуры заполняются продуктами выделения. При этом клещи погружаются глубже и становятся менее доступными для поверхностно действующих акарицидов.

Ниже приводятся данные по демодекозу собак, но данные эпизоотологии и патогенез заболевания у животных других видов дают основания предполагать, что у них демодекоз протекает сходным образом.

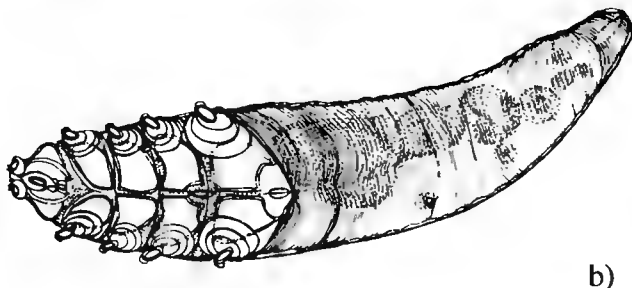
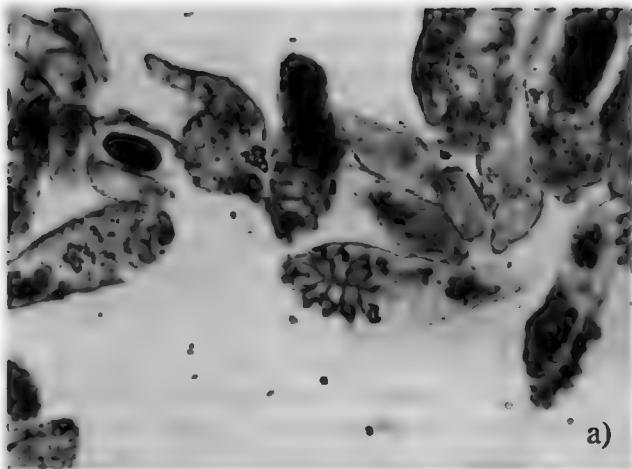


Рис. 139. а) Типичный вид клещей *Demodex* в кожном соскобе; б) взрослый клещ *Demodex*.

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Ввиду того что клещ глубоко погружается в кожу, он почти не передается от животного к животному, за исключением тех случаев, когда животные контактируют длительное время.

В естественных условиях такой контакт осуществляется только при вскармливании сукой щенят. Популяция клещей передается в наиболее контактирующие с матерью области тела. Прежде всего у щенят поражается морда, надбровные дуги, передние конечности (цветная вклейка XII).

ПАТОГЕНЕЗ

Сначала отмечается небольшое выпадение шерсти на морде и передних конечностях, затем происходит утолщение кожи, и клещ может далее не распространяться. При этом часто происходит самовосстановление тканей и самоизлечение. Но поражение может распространиться по всему телу. Генерализованный демодекоз протекает в одной из следующих форм.

1. **Чешуйчатая форма** протекает более легко. Кожа краснеет, становится сухой, волосы выпадают, она покрывается чешуйками и утолщается. В некоторых случаях при этой форме происходит поражение только морды и лап.

2. **Пустулезная форма** протекает тяжело. Развивается секундарная микрофлора, часто стафилококки. Кожа сморщивается, утолщается. Формируется множество пустул, из которых выделяется гной и кровь ("красная чесотка"). От больных собак часто исходит неприятный запах. При этой форме необходимо длительное лечение. Выжившие животные часто обезображиваются, поэтому владельцы нередко просят о проведении эвтаназии (усыпления), особенно заводчики породистых собак.

При всех формах отсутствует зуд.

Патогенез при демодекозе более сложный, чем при заражении другими клещами, так как иммунные факторы играют значительную роль в возникновении и степени проявления заболевания. Считается, что некоторые суки несут генетически передаваемый фактор, обуславливающий иммунодефицит у потомства, что делает его более восприимчивым к заражению клещами. Отмечается, что у самцов одного помета от таких сук часто развивается генерализованная форма демодекоза одновременно, даже при вы-

ращивании отдельно. Кроме того, демодекоз сам по себе вызывает клеточно-опосредованный иммунодефицит, который подавляет нормальный Т-лимфоцитарный ответ; это исчезает при уничтожении клещей. Демодекоз может возникать при применении иммуноподавляющих препаратов собакам.

ДИАГНОСТИКА

Для подтверждения диагноза необходимо взять глубокий соскоб кожи, достигая клещей в волосяных фолликулах и сальных железах. Это осуществляется с помощью жидкого парафина, который наносится на кожу, после чего проводится соскабливание участка до появления капиллярной крови. Даже у здоровых собак может быть обнаружено несколько клещей-комменсалов, но наличие большого количества личинок и нимф (рис. 139) указывает на быстро растущую популяцию. У сильно пораженных собак применяется биопсия кожи с целью обнаружения клещей в фолликулах, но эта процедура проводится редко.

При контроле эндемичности демодекоза следует иметь в виду, что некоторые суки более склонны к воспроизводству восприимчивого потомства, поэтому их не стоит использовать с этой целью.

ЛЕЧЕНИЕ

Клещи, ввиду их глубокого расположения в коже, трудно доступны для местно наносимых акарицидов, поэтому необходимо проведение повторных обработок. Не следует ожидать быстрых результатов. При локализованной чешуйчатой форме выздоровление может происходить в возрасте 1—2 месяцев, но при генерализованной пустулезной лечение может быть необходимо в течение, по меньшей мере, трех месяцев, а прогноз осторожный.

До начала проведения специфической терапии следует постричь животное, помыть его антисепорейным шампунем и тщательно высушить. Для лечения в настоящее время используется амитразин и фосфорорганическое соединение цитиоат.

Лечение амитразином эффективно при 1 или более обработках с интервалом в 14 дней.

При слабом поражении и локализации патологического процесса можно применять акарициды местно, а при пиодерме при необходимости использовать антибиотики.

ДЕМОДЕКОЗ КОШЕК

Демодекоз у кошек отмечается редко. Он протекает локализованно в области глаз. Форма демодекоза чешуйчатая, с небольшими участками алопеции. Лечение проводится акарицидом местно.

ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

При демодекозе животных этого вида особое значение имеет формирование множества узелков, имеющих размер горошины, в каждом из которых содержится казеозный материал и несколько тысяч клещей, которые вызывают повреждение шкуры, а вследствие этого — экономические потери. Хотя эти узелки могут быть легко заметны у животных с гладким и мягким шерстным покровом, их часто трудно обнаружить у крупного рогатого скота с густой шерстью.

В некоторых частях Австралии 95 % шкур от крупного рогатого скота выбраковывается. В США этот показатель составляет 25 %. В Великобритании на 17 % шкур также обнаруживаются узелки.

Как и у собак, заражаются телята-сосунки. Чаще поражение локализуется на морде, шее, боках и спине.

При лечении животных применяются фосфорорганические соединения в виде пуранов или парентерально ивермектин.

ДЕМОДЕКОЗ ОВЕЦ

Это заболевание редко отмечается у овец и имеет небольшое экономическое значение. Поражается только голова, и заболевание протекает легко.

ДЕМОДЕКОЗ КОЗ

Демодекоз коз распространен широко. Хотя ранее это заболевание диагностировалось в странах с теплым климатом, в настоящее время оно все чаще встречается в Европе.

Заболевание коз протекает подобно демодекозу крупного рогатого скота. Сначала появляются участки поражения на голове и шее, простираясь к грудной клетке и бокам. Может вовлекаться все тело. Формируются кожные узел-

ки, диаметр которых составляет 2,0 см. В них находится желтоватое казеозное содержимое с большим количеством клещей.

При данном заболевании редко ухудшается общее состояние животных, но оно имеет экономическое значение из-за браковки шкур. Лечение сходно с таковым у крупного рогатого скота.

ДЕМОДЕКОЗ СВИНЕЙ

У свиней это заболевание регистрируется достаточно редко, хотя его экстенсивность в Восточной Европе составляет до 5 %. Обычно поражение отмечается на голове, где формируются пустулы и происходит утолщение кожи.

ДЕМОДЕКОЗ ЛОШАДЕЙ

У лошадей демодекоз регистрируется редко, но может отмечаться как в чешуйчатой форме, так и пустулярной. Сначала происходит поражение морды, лба и периокулярной области.

СЕМЕЙСТВО LAMINOSIOPTIDAE

Laminosioptes

Laminosioptes cysticola регистрируется у домашней птицы и голубей во всем мире. Скопление этих мелких, овальных клещей обнаруживается в желтых казеозных узелках, диаметр которых составляет несколько миллиметров. Узелки локализуются в подкожной мышечной фасции, а также в глубоко лежащих тканях брюшины, легких. Цикл развития не изучен.

Подкожные узелки часто обызвествляются и содержат только мертвых клещей. Живые клещи локализуются в лежащих глубже тканях.

Laminosioptes никогда не вызывает заболевание, проявляющееся клинически и обнаруживается только при экспертизе мяса. Пораженные участки часто выбраковывают по эстетическим соображениям.

НАКОЖНЫЕ КЛЕЩИ

Биология таких клещей различается, и, хотя их относят ко многим различным группам, основное значение в ветеринарии имеют семейства Psoroptidae, Cheyletidae и Dermanyssidae. Эти клещи не делают в коже ходов, а кормятся на поверхности. Некоторые — только на чешуй-

ках кожи, а другие поглощают тканевую жидкость из кожи. Есть представители, сосущие кровь. Часть видов постоянно живет на поверхности кожи, часть — в основном на шерсти, а некоторые виды клещей паразитируют на хозяине, только когда питаются.

Взрослые особи некоторых видов являются свободноживущими, но должны кормиться на животных, будучи личинками. Основные особенности, используемые в диагностике, показаны на рис. 140.

СЕМЕЙСТВО *PSOROPTIDAE*

Psoroptes

Хозяева:

овцы, крупный рогатый скот, лошадиные.

Виды:

Psoroptes ovis — овцы и крупный рогатый скот

P. equi — лошадиные;

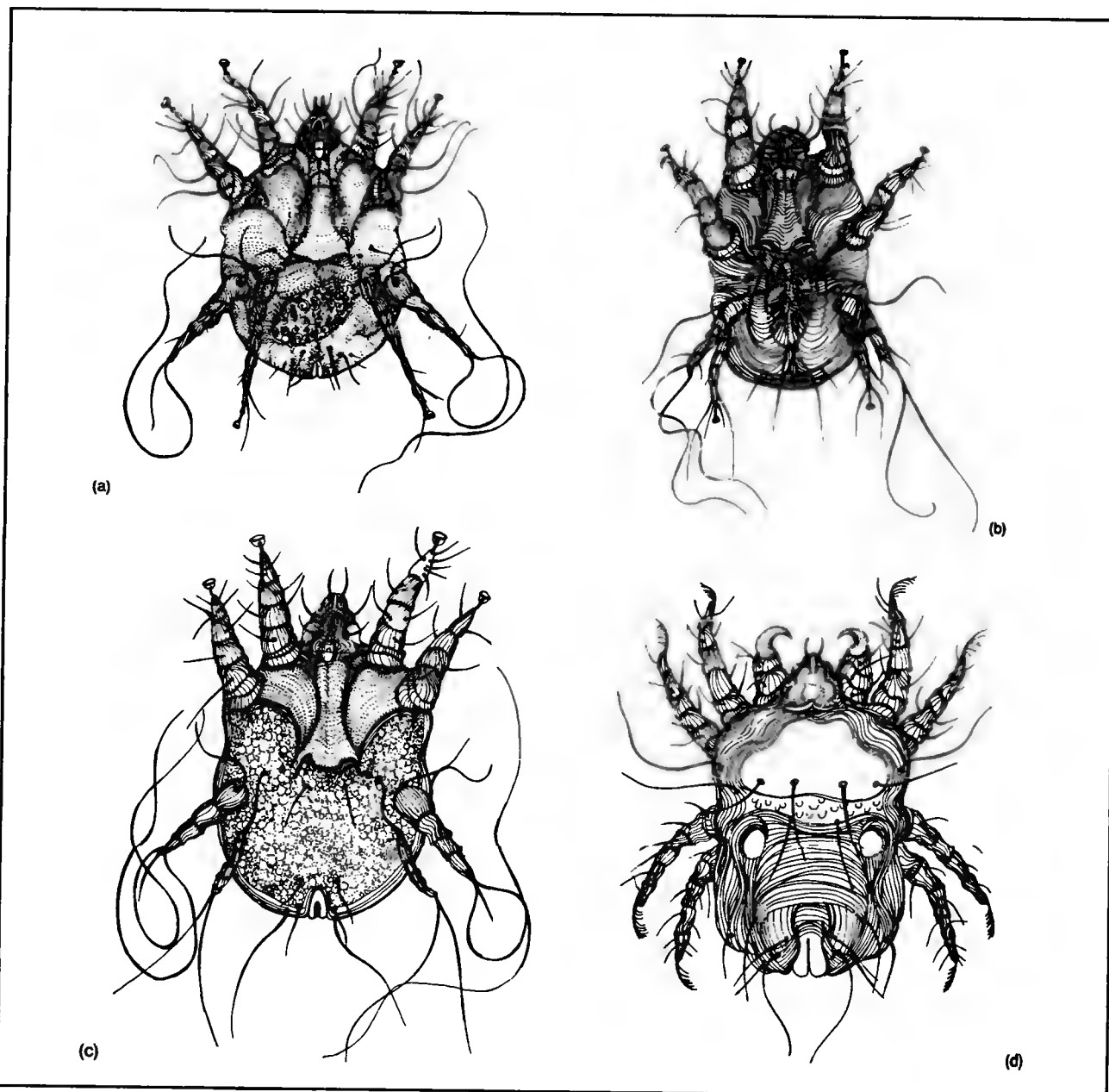


Рис. 140. (а) Вид с вентральной стороны самки клеща *Psoroptes*; (б) вид с вентральной стороны самки клеща *Chorioptes*; (в) вид с вентральной стороны самки *Otodectes cynotis*; (д) вид с дорсальной стороны самки *Cheyletiella*.

P. cuniculi — лошадиные и кролики.

Распространение:
повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Эти клещи овальной формы, размер их составляет 0,75 мм. Ноги выступают за края тела. Отличительными признаками является наличие острого хоботка, округлых абдоминальных бугорков и трехсуставных ног, несущих воронкообразные присоски на большинстве из них (рис. 140 и 141).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

В целом он типичен для накожных клещей. Самка откладывает около 90 яиц за всю жизнь, продолжительность которой составляет 4—6 недель, и развитие из яйца, через стадии личинки и нимфы до взрослой особи, составляет около 10 дней. Важно то, что этот клещ, не делая ходов в шкуре животного, своим колющим и жующим ротовым аппаратом может сильно ее повреждать.

ПСОРОПТОЗ ОВЕЦ (НАКОЖНИКОВАЯ ЧЕСОТКА)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕЗ

Распространение клещей по телу животного зависит от сезона. Заболевание не проявляется весной, летом и ранней осенью, когда клещи локализуются в подмышечной области, внутриорбитальной ямке, на внутренней поверхности ушной раковины и в наружном слуховом проходе. Распространение возбудителя по всему телу происходит в холодные месяцы года, когда шерстный покров становится более густой.

Хотя данный клещ и не делает ходов в коже, он очень активен в эпителии, вызывая повреждение кожи. В начале заболевания формируется очаг воспаления с образованием небольших везикул и серозного экссудата, но при распространении поражения центр везикулы становится сухим и покрывается желтой коркой, в то время как края, в которых размножаются клещи, остаются влажными (цветная вклейка XII). Заболевание сначала проявляется выпадением отдельных клоков шерсти, но при увеличении площади повреждения из-за зуда овцы начинают тереться о заборы и дру-

гие предметы, поэтому шерсть пачкается и выпадает с большой части тела (рис. 141).

Кроме этого, у овец отмечается беспокойство, они перестают есть из-за зуда. Рост молодых животных прекращается, а у взрослых животных отмечаются потери веса. При очень сильной инвазии животные могут даже погибать от истощения.

Хотя большая часть овец заболевает в тот период, когда клещи активны и размножаются, фаза латентного протекания заболевания у овец также имеет большое значение в эпизоотологии, так как такие видимо здоровые овцы могут быть введены в отары летом и осенью, а зимой инициировать вспышку заболевания. Также есть риск заражения в контаминированных помещениях для содержания животных, но при выведении из него овец большая часть клещей погибает в течение недели. Через 3 недели эти помещения считаются свободными от клещей.

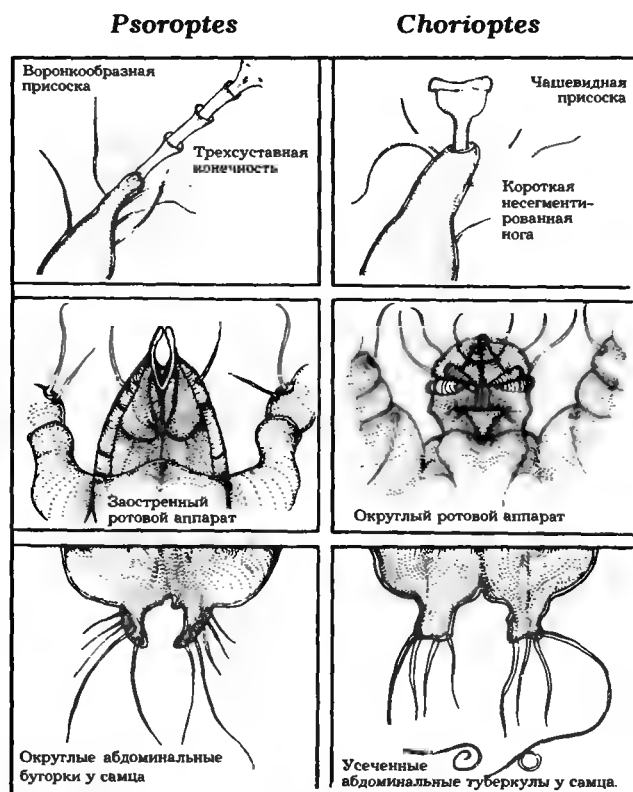
ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза проводится с учетом времени года, когда возникает болезнь, а также клинических признаков: наличия влажной, обесцвеченной шерсти, слабости и сильного зуда. Выражен рефлекс "покусывания". Подтверждение диагноза проводится путем идентификации клеща. Для исследования соскоба берется краевая зона поражения, материал помещается в теплый 10 % раствор хлорида калия и исследуется под микроскопом.

Как у всех накожных клещей, у клещей рода *Psoroptes* овальное тело, а конечности выдаются за его край. У овец также может паразитировать другой клещ, не делающий ходов, *Chorioptes*, поэтому этого относительно непатогенного клеща следует дифференцировать от патогенного *Psoroptes*. Важные дифференциальные особенности этих клещей показаны на рис. 141.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Из-за короткого периода смены популяции, составляющего 10 дней, клещи очень быстро распространяются, что привело к законодательному принятию мер контроля во многих странах, так как экономические последствия неконтролируемого псороптоза овец очень серьезны. В 1952 году в Великобритании было признано, что заболевание искоренено, и его вспышки не регистрировались. Но в 1973 году псороптоз был вновь зарегистрирован, вероятно, из-за завоза импортированных овец с латентно протекающим заболеванием. Псороптоз был искоренен в Австралии и Новой Зе-



а)

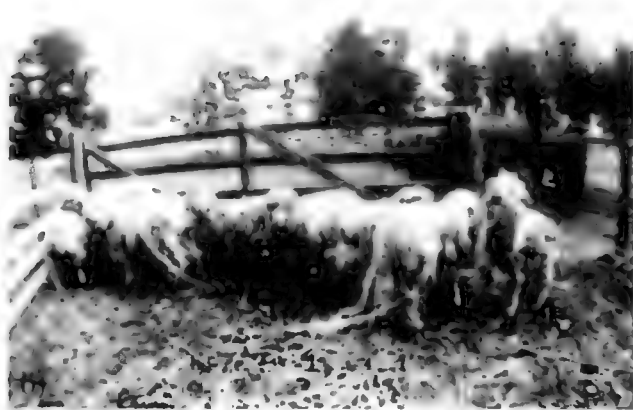


Рис. 141. а) Дифференциальные особенности *Psoroptes* и *Chorioptes*; б) зуд и выпадение шерсти, характерные для псороптоза овец.

ландии много лет назад, но подлежит регистрации при возникновении в этих странах. По законодательству, способствующему проведению контроля за заболеванием, следует осуществлять осмотр отар, ограничивать движение овец, а в областях, в которых диагностировалось заболевание, обязательно проводить купание всех овец с акарицидами в предписанные сроки.

Хотя было разработано несколько методов обработки акарицидами, например, такой, как душ, обычно рекомендуется проведение купа-

ния животных. Овцы должны оставаться в ванне по крайней мере в течение 1 минуты, а голову следует погружать хотя бы дважды. Животных нужно содержать в чистых загонах до купания и в течение некоторого времени после купания с целью продолжения действия препарата. Современные акарициды разработаны таким образом, что обладают сродством к компонентам шерстного покрова овец, поэтому при купании многих овец в одной ванне концентрация препарата постепенно снижается и ванну следует пополнить. При этом концентрация акарицида в добавляемом растворе должна быть по меньшей мере в 1,5 раз выше, чем начальная.

Во многих странах, где проводится контроль за данным заболеванием, для купания разрешены только определенные акарициды. В течение многих лет использовался гамма-гексахлорциклопексан, но в настоящее время он в значительной степени заменен фосфорорганическими соединениями, диазиномом и пропетафосом, которые, кроме того, что сохраняются в шерсти необходимое время, также быстро обезвреживаются и выводятся из тканей. Для контроля псороптоза овец в Великобритании также зарегистрирован синтетический пиретроид, флуметрин.

Полное уничтожение клещей достигается при проведении двух обработок ивермектином в инъекционной форме с интервалом в 7 дней. Данный препарат сейчас зарегистрирован во многих странах.

ПСОРОПТОЗ ДРУГИХ ЖИВОТНЫХ

Псороптоз крупного рогатого скота имеет все большее распространение и, соответственно, все большее экономическое значение в США и частях Европы, что связано с более интенсивными методами разведения животных.

Основной клинический признак — зуд, вызываемый клещами, следствием чего является формирование везикул, а экссудат высыхает на коже, образуя корку.

Крупный рогатый скот становится очень беспокойным. По некоторым данным США, поедание корма уменьшается на 20 %, поэтому для таких животных необходимо дополнительное питание в течение 3-х месяцев для достижения необходимой живой массы. В Германии у животных в возрасте менее 1 года отмечалась сильная слабость, а иногда смерть.

У коров чаще поражается кожа живота, корня хвоста и молочного зеркала, а у быков —

кожа живота, корня хвоста и препуция. Наличие этих участков поражения указывает на то, что заражение происходит при запрыгивании животных друг на друга.

Лечение такое же, как при саркоптозе овец. Применяется ивермектин парентерально, а также фосфорорганические и хлорорганические соединения. Ивермектин более эффективен, хотя обработанные животные остаются заразными в течение 5 дней после проведения лечения. Загоны следует дезинфицировать и освобождать за 2 недели до ввода в них новых животных.

Хотя у крупного рогатого скота паразитирует *P. ovis*, вероятность передачи возбудителей от животных этих видов овцам мала, так как в Великобритании, где в течение 20 лет с 1952 года заболевания овец не отмечалось, большой крупный рогатый скот постоянно присутствовал. Видимо, биологическая адаптация привела к ограничению спектра хозяев, как это произошло и у других клещей. Экспериментально было показано, что заражение овец от крупного рогатого скота и наоборот происходить может, но у всех животных чужой штамм не паразитировал более чем несколько недель.

Псороптоз лошадей, вызываемый *P. equi*, в Великобритании официально не регистрируется в течение многих лет. В США и Австралии псороптоз был зарегистрирован в связи с "синдромом трясущейся головы", при котором инфеcтация ушей лошадиным штаммом *P. cuniculi* вызывает сильное раздражение и уши лошадей характерно повисают. В Австралии, где "синдром трясущейся головы" встречается относительно часто, была опубликована работа, в которой сообщалось, что при исследовании соскобов с кожи ушей лошадей, у 20 % животных был обнаружен *P. cuniculi*.

Для лечения эффективны инсектицидные препараты, применяемые ежедневно в течение 4 дней.

У кроликов *P. cuniculi* локализуется в ушных раковинах. При этом заболевание часто протекает латентно, но иногда сильная пролиферация клещей вызывает у животных тяжело протекающее заболевание. При этом ушной канал может полностью закупориваться сероватыми выделениями и мертвыми тканями. Поражение может распространяться по всему телу: образуются корочки, выпадает шерсть, возникают ссадины из-за постоянных расчесов.

Лечение такое же, как при отодектозе кошек и собак.

Chorioptes

Данный род клещей, так же как и *Otodectes*, который будет рассматриваться далее, паразитирует только на поверхности кожи. В отличие от *Psoroptes*, ротовой аппарат этих клещей не прокалывает кожу, но приспособлен для жевания отделившихся чешуек и других мертвых тканей на коже при кормлении.

Хозяева:

крупный рогатый скот, овцы, козы и лошадиные.

Распространение:

повсеместно.

Виды:

хотя возбудителям, паразитирующим у различных видов животных, были даны соответствующие хозяину названия (*C. bovis*, *C. ovis*, *C. equi*), в настоящее время считается, что все они принадлежат к одному виду, *C. bovis*.

МОРФОЛОГИЯ

По сравнению с *Psoroptes* (рис. 140 и 141), ротовой аппарат *Chorioptes* более округлен, абдоминальные бугорки самца усечены, ноги короткие и несегментированные, с чашевидными присосками.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Сходен с таковым у *Psoroptes*, кроме того, что клещи рода *Chorioptes* питаются исключительно на поверхности кожи.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ

У крупного рогатого скота хориоптоз чаще отмечается у содержащихся в помещении животных. В основном происходит поражение шеи, корня хвоста, вымени и конечностей. Обычно поражается несколько животных в группе. Заболевание протекает достаточно легко, имеется тенденция к локализации поражения. Распространение происходит медленно. Экономическое значение этого заболевания заключается в том, что зуд, вызываемый клещами, является причиной возникновения расчесов, повреждающих шкуру. Лечение такое же, как и при саркоптозе крупного рогатого скота.

У овец клещи локализуются в основном на конечностях и, хотя это заболевание регистрируется очень часто, не оказывает значительно негативного действия. Ягнята заражаются при контакте с конечностями овцематки. В некоторых случаях поражение может распространяться с конечностей на голову и другие области, а иногда может возникать сильный пустулезный дерматит, при котором происходит сморщивание и утолщение кожи.

Есть данные по Новой Зеландии, что при распространении клеща мошонка утолщается и при воспалении кожи местная температура повышается, вследствие чего происходит тестикулярная атрофия и прекращение сперматогенеза. У больных баранов также снижается способность к репродукции или возникает стерильность, хотя общее состояние значительно не ухудшается. Функции репродуктивной системы могут восстановиться, и образование спермы и способность к репродукции возвращаются к норме после успешного лечения заболевания.

При хориоптозе овец лечение проводится путем купания животных или применения акарицида местно.

Хориоптоз лошадиных проявляется возникновением корочек и утолщением кожи на конечностях под коленным суставом. Чаще отмечается у животных с густой шерстью на конечностях (цветная вклейка XII). Хотя клещи паразитируют только на поверхности кожи, их движение может вызывать раздражение и беспокойство животных, особенно ночью, когда они находятся в помещении. Для лечения применяется раствор акарицидов, наносимый на участки поражения дважды с интервалом в 14 дней.

Otodectes

Это наиболее распространенный род клещей, паразитирующий у собак и кошек по всему миру.

Хозяева:

кошки и собаки; другие мелкие млекопитающие, включая хорьков и рыжих лисиц.

Вид:

Otodectes cynotis.

МОРФОЛОГИЯ

Otodectes напоминает *Psoroptes* и *Chorioptes*. Тело клеща овальное, за край его выступают

конечности. Клещ локализуется в наружном ухе. Отличительным его признаком является наличие аподем, прилегающих к первой и второй парам конечностей. Ноги не сегментированы (рис. 140).

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Подобно *Chorioptes*, клещи кормятся на поверхности кожи. Полный цикл развития длится 3 недели.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Кошки

Многие кошки являются носителями данного клеща, и у взрослых животных он — комменсал. Признаки раздражения возникают только спорадически из-за временной активности клещей. Имеется предположение, что заражение в основном происходит при кормлении матерью котят. Заболевание высококонтагиозно.

Сначала отмечается коричневатый экссудат в ушном канале, затем появляются корки. Из-за вторичной инфекции может возникать гнойный отит.

Основным признаком заболевания является тряска головы, животные трут уши из-за зуда. В слуховом канале присутствуют восковидные выделения. При сильном заболевании отмечается оторрея и изъязвление слухового канала. Может присутствовать гной из-за наличия вторичной инфекции.

Расчесывание вызывает образование ссадин на задней поверхности ушной раковины, что совместно с тряской головы может привести к формированию гематомы ушной раковины.

Собаки

Данный клещ часто вызывает наружный отит у собак. Клинические признаки заболевания сходны с таковыми у кошек. Появляются коричневатые выделения (цветная вклейка XII) и сильный зуд. Сильная тряска головой и расчесывание ушей часто вызывает образование ушной гематомы. В длительных случаях может развиваться сильный гнойный отит.

ДИАГНОСТИКА

Предварительный диагноз ставят при обнаружении темных восковидных выделений в ушном канале. Животное трясет головой.

Подтверждается диагноз при обнаружении клещей либо в ухе при исследовании ауроскопом или, что более просто, при взятии небольшой части экссудата и помещения его на темную поверхность, где клещи могут быть видны с помощью лупы в виде белых подвижных пятнышек.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время имеется много эффективных препаратов в виде ушных капель, большая часть из них, кроме акарицидов, антибиотиков и фунгицидов, также содержит кортикостероиды и местные анальгезирующие средства. В качестве акарицидов используется гамма-гексахлорциклогексан, пиперонила бутоксид и моносульфам.

Ушной канал следует тщательно почистить, после чего в него вводятся ушные капли. Основание уха массируется с целью распространения маслянистого препарата.

Лечение следует повторить через 10—14 дней с целью уничтожения новых вылупившихся клещей.

Ввиду широкого распространения и высокой контагиозности заболевания всех собак и кошек, содержащихся в одном доме или в питомнике, следует обрабатывать одновременно с клинически больными животными.

СЕМЕЙСТВО CHEYLETIDAE

Psorergates

Хозяева:

овцы.

Распространение:

Австралия, Новая Зеландия, Южная Африка, Северная и Южная Америка. Не регистрируется в Европе.

Вид:

Psorergatos ovis.

МОРФОЛОГИЯ

P. ovis — мелкие клещи, грубой округлой формы и менее 0,2 мм в диаметре. Они имеют очень плотные конечности с соединенными основаниями и направлены радиально, что придает клещу звездчатую форму.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Такой же, как у *Psoroptes*. Клещи питаются непосредственно на коже.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕЗ

Заболевание чаще отмечается у тонкорунных овец. Заражение происходит, когда шерсть короткая. При удлинении она представляет собой барьер для заражения клещами. Распространение популяции клещей происходит очень медленно. Заболевание редко отмечается у животных в возрасте менее 6 месяцев. Поражение всей шерсти отмечается в возрасте 3 лет и более.

Хотя это накожный клещ, он поражает и саму кожу, обитая в поверхностных ее слоях и вызывая хроническое раздражение и утолщение кожи.

Сначала появляются мелкие бледные участки шерсти на плечах, теле и боках, которые постепенно распространяются по всей шерсти, при росте популяции клещей происходит усиление раздражения. Овцы трутся всем телом, выкусывают участки шерсти. При длительном течении болезни шерсть может выпадать с больших участков.

При тяжелом течении заболевания может выбраковываться вся шерсть животных (рис. 142), при более легком — шерсти присваивается более низкая категория.

ДИАГНОСТИКА

Для выявления клещей состригают шерсть с участка кожи, наносят минеральное масло и

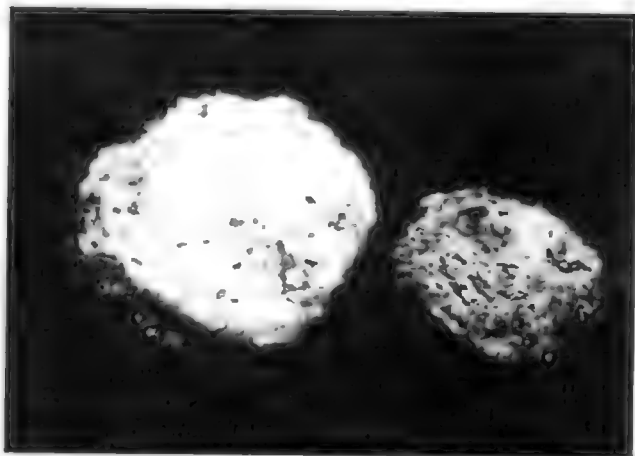


Рис. 142. Овечье руно при заражении *Psorergates* (справа) в сравнении с нормальным (слева).

проводят скарификацию, при которой достигают кровеносные капилляры. Клещей легко идентифицировать. В эндемичных областях все владельцы животных легко определяют овец, инфицированных этим клещом.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Данный клещ относительно невосприимчив к большинству акарицидов, хотя обычно применяют формамидин, амитразин. Можно использовать мышьяковисто-серные препараты. Овец купают вскоре после стрижки.

Cheyletiella

Данный род паразитирует в основном у собак и кошек, но иногда и у кроликов. Данное заболевание легко передается от животных к человеку.

Хозяева:

собаки, кошки и кролики. Человек часто становится случайным хозяином.

Виды:

Cheyletiella yasguri — собаки;

C. blakei — кошки;

C. parasitivorax — кролики.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Тело клеща длиной до 0,4 мм и имеет "талию". Пальпы сильно удлинены и выглядят как дополнительная пара конечностей. Каждая пальпа заканчивается приспособленными к хватанию коготками (рис. 140).

У клеща имеется 6 длинных волосков на теле, по одному с каждой стороны ануса и по два с каждой стороны тела между 2 и 3 парами конечностей.

Конечности заканчиваются "щетками" вместо присосок или коготков.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Клещи живут в волосах и шерсти, передвигаясь к коже только для питания. Цикл развития сходен с таковым у *Psoroptes* и *Chorioptes* и завершается в течение 2 недель.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕЗ

Заболевание высококонтагиозно, хотя и протекает не тяжело. Клещи могут быстро распространяться по всему питомнику.

Клещи этого рода не являются высокопатогенными и часто обнаруживаются у котят и щенков, которые находятся в хорошем физическом состоянии. Клещ вызывает дерматит, приводящий к образованию чешуек на коже, которые становятся видимыми на шерсти или волосах в виде муки (цветная вклейка XII). Отмечается небольшая реакция кожи, зуд. В редких случаях, когда заболевание протекает тяжело, вовлекается большая часть тела и формируются корки. Но выпадение волос при этом незначительное.

Из всех клещей животных эти паразиты передаются человеку в наибольшей степени. Чаще это касается *C. blakei*.

Клещи могут проникать в одежду и легко передаются, даже при кратковременном контакте. Часто обнаруживается, что если у животного выявлены клещи этого рода, в семье, где содержится больное животное, у людей отмечается сильное раздражение и зуд. Сначала возникает эритема, которая может прогрессировать до везикулярного и пустулезного поражения. У человека происходит самоизлечение, в то время как животных следует лечить.

ДИАГНОСТИКА

В любом случае наличия перхоти следует проводить дифференциальную диагностику от данного арахноза.

Вдоль спины, а особенно в области крестца, заметна перхоть. Если высыпать ее на темную бумагу, может быть заметно движение клещей. Соскобы можно не делать, так как клещи всегда на поверхности кожи или в шерстом покрове.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Для лечения собак купают с использованием инсектицидных шампуней. Для кошек рекомендуется применение сульфида селена. Проводится 3 обработки с недельным интервалом.

СЕМЕЙСТВО *DERMANYSSIDAE*

Dermanyssus

Единственным видом, имеющим ветеринарное значение, является “красный клещ”, паразитирующий у домашней птицы.

Хозяева:

домашняя птица и дикie птицы; иногда паразитируют у млекопитающих животных и человека.

Вид:

Dermanyssus gallinae.

Распространение:

повсеместно.

МОРФОЛОГИЯ

Данный клещ крупный, длина тела достигает 1,5 мм. У него имеются длинные ноги, и он напоминает паука (рис. 143).

Окрас клеща может варьировать от белого до серовато-черного. Клещ становится красным, когда наливается кровью.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕЗ

Большую часть жизни клещ проводит вне хозяина, только питаясь на нем, в основном ночью. Чаще он обитает в помещениях для содержания птиц, в контейнерах для откладки яиц. Цикл завершается в течение недели. Взрослые особи могут не питаться в течение нескольких месяцев, поэтому резервуаром заболевания являются популяции, живущие в свободных помещениях для содержания птиц.

Кормящиеся нимфы и взрослые особи вызывают раздражение, беспокойство. При сильном заражении может отмечаться анемия и гибель животного.

В Австралии данные клещи являются переносчиками *Borrelia anserina*, вызывающей спирохетоз птиц.

Эти клещи заражают животных и других видов. Могут вызывать эритему и сильный зуд у кошек, которые обитают в старых деревянных птичниках. У людей могут вызывать кожные поражения.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Лечение птиц только паллиативное. Помещения, где обитают клещи, моют горячей водой и обрабатывают акарицидами, такими как карбарил или пиретроиды. При освобождении гнезд от птенцов их не следует использовать для других птиц.

Ornithonyssus (син. *Liponyssus*)

Этот род тесно родственно связан с *Dermanyssus*. Клещи, имеющие наибольшее ветеринарное значение, принадлежат к виду *Ornithonyssus sylvarum* и известны как “северные клещи” птиц.

Хозяева:

домашние и дикie птицы.

Виды:

O. sylvarum;

O. bursa.

Распространение:

O. sylvarum распространен в зонах умеренного климата по всему миру, а в тропических регионах он замещен *O. bursa*.

МОРФОЛОГИЯ

Это подвижные, с длинными конечностями клещи, имеют продолговатое тело, длиной око-



Рис. 143. Птичий “красный клещ” *Dermanyssus gallinae*.

до 1,0 мм. Их окраска варьирует от белой до красновато-черной, в зависимости от количества высосанной крови. Тело покрыто большим, чем у *Dermanyssus*, количеством волосков.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

В отличие от *Dermanyssus*, *Ornithonyssus* проводят всю жизнь на птице и вне организма хозяина могут жить только около десяти дней.

ЭТИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

И ПАТОГЕНЕЗ

Так как клещи этого рода являются практически постоянными паразитами, перезаражение происходит при контакте или при переводе птицы в помещения, где недавно содержались больные. Данные клещи встречаются не только у сельскохозяйственной птицы, но и у декоративной, а дикие птицы являются постоянными резервуарами данной инвазии. При сильной интенсивности инвазии птица становится беспокойной, отмечают потери веса и снижение яйценоскости. Может наблюдаться тяжелая форма анемии. Обычными клиническими проявлениями являются: помимо общей слабости, утолщенная, покрытая струпьями кожа и загрязненные перья в области клоаки.

ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Птицу обрабатывают дустом карбарила или фосфорорганическими препаратами.

Pneumonyssus caninum

Назальный клещ *Pneumonyssus caninum* паразитирует в носовой полости и в синусах у собак. Его регистрируют на всех континентах земного шара, но чаще всего в Скандинавии. Так в Швеции, по результатам недавно проведенных исследований, при вскрытии домашних собак была зарегистрирована экстенсивность 24 %. Перезаражение, вероятно, происходит при контакте собак "нос к носу", однако сведений о биологии данного паразита недостаточно. Животные, зараженные *P. caninum*, трясут головой и чихают, у них отмечают хронические риниты, синуситы и тонзиллиты, хотя в большинстве случаев инвазия протекает в субклинической форме. У служебных и охотничьих собак характерным признаком этого заболевания является потеря нюха. Для лечения эффективно применяется ивермектин.

ЧАСТИЧНО ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ КЛЕЩИ

Клещи семейства *Trombiculidae* паразитируют только в стадии личинки, а нимфы и взрослые особи являются свободноживущими. В данном семействе выделяют два вида: *Neotrombicula*, который имеет широкое распространение в Старом Свете, а также *Eutrombicula*, который встречается в Северной и Южной Америке. Эти оба вида являются паразитами любых животных, включая человека.

Третьим родом, который имеет более ограниченное распространение, является *Leptotrombidium*, переносчик лихорадки цуцугамуши на Дальнем Востоке.

После питания личинки тромбикул овальной формы составляют в длину 0,6 мм. Отличительным признаком является ярко-оранжевый цвет тела. При микроскопическом исследовании выявляется, что их конечности значительно выдаются за край тела, имеют перистые щетинки, в отличие от "волосков" других паразитических клещей.

Яйца откладываются в почву, а личинки, сбросившие яйцевые оболочки, передвигаются по окружающей растительности, где контактируют с хозяевами — млекопитающими животными или птицами. В странах с умеренным климатом личинки сначала появляются в середине лета, а численность популяции максимальна поздним летом, но в странах с теплым климатом личинки присутствуют в течение всего года.

Личинки вводят ротовой аппарат в кожу, впрыскивают цитолитический фермент и кормятся частично переваренной тканью. Кормящиеся личинки вызывают раздражение, которое становится более интенсивным, на коже образуются папулы и везикулы из-за реакции гиперчувствительности к вводимым личинками веществам. Из-за расчесов происходит саморанение животных. Клещ может прикрепляться к голове, ушам, бокам собак и кошек, а также лицевой части головы и нижним частям конечностей пасущихся животных.

Оба рода *Neotrombicula* и *Eutrombicula* могут жить как в полупустынях, так и в болотистых районах. В США *Eutrombicula* чаще встречается на городских лужайках.

Контроль за этими клещами почти невозможен в случае их паразитирования у крупного рогатого скота, овец и лошадей, так как числен-

ность популяции личинок максимальна летом, когда животные находятся на пастбище, но контакт собак и кошек с участками, на которых они могут быть заражены большим количеством клещей, может быть ограничен. Применение репеллентов не всегда бывает эффективным.

Класс *PENTASTOMIDA*

Взрослые особи этого класса, не полностью отвечающего типу членистоногих, обнаруживаются в респираторных ходах позвоночных животных и напоминают больше аннелид, чем членистоногих.

Linguatula serrata имеет ветеринарное значение, так как взрослые формы могут локализоваться в носовых проходах и носовых синусах собак, кошек и лис. Длина *Linguatula serrata* составляет 2,0 см, имеет поперечную полосатость и форму в виде удлиненного языка (рис. 144) с небольшим ртом и крошечными коготками на утолщенном переднем конце. Яйца выбрасываются в ротовую полость животных при кашле или чихании, проглатываются и выходят с фекалиями. При заглатывании их промежуточными травоядными хозяевами, обычно овцами и крупным рогатым скотом или кроликами, личинки лишаются оболочки яиц, после чего они локализуются в мезентериальных лимфатических



Рис. 144. *Linguatula serrata* из носовых ходов собаки.

узлах. Там они инцистируются и развиваются до инвазионной стадии нимфы. Цисты, достигающие 1,0 мм в диаметре, могут быть видны на поверхности мезентериальных узлов при разрезе. Дефинитивный хозяин инвазируется при съедании непроваренных внутренностей.

Иногда может отмечаться сильная инвазия, при которой у собак отмечают чихание, кашель и истечения из носа. Специфического лечения не разработано, хотя можно применять фосфорорганические инсектициды. При отсутствии реинвазии паразиты погибают в течение 1 года.

лят по крайней мере в течение 2 лет, или на свежей подстилке или решётчатых полах, поднятых над землёй.

При возникновении риска заболевания следует назначить продолжительную дачу препаратов, описанных выше, в небольших дозах. Лучше это делать с кормом, чем с питьевой водой.

Hexamita meleagridis

Данное простейшее напоминает *Trichomonas foetus*, но является двусторонне симметричным, так как имеет два ядра, два набора жгутиков по 3 в каждом, находящихся на переднем конце тела, а также 2 жгутика, которые проходят через всё тело и выступают сзади. Этот вид простейших иногда вызывает катаральный энтерит у индюшат.

Giardia lamblia

Данные простейшие двусторонне симметричные, подобно *Hexamita*, и также имеют 8 жгутиков, шесть из которых выступают в виде свободных жгутиков на некоторое расстояние от тела (рис. 161). Уникальность данных простейших заключается в том, что они имеют крупный адгезивный диск на плоской вентральной поверхности тела, который облегчает прикрепление к эпителиальным клеткам слизистой оболочки кишечника. Эти простейшие выводятся в виде многоядерных цист, в которых могут быть заметны жгутики, а иногда в виде трофозоитов в фека-

лиях. Определение их является основой лабораторной диагностики.

Giardia вызывает хроническую диарею у человека, кроме того, инфицирование этим возбудителем отмечается у диких и домашних животных. Хотя цисты *Giardia* обычно экскретируются с фекалиями собак и кошек, связи с диареей или другими нарушениями функционирования желудочно-кишечного тракта нет, однако эти животные могут являться резервуаром инфекции для человека

Подтип SPOROZOA

Простейшие, относящиеся к подтипу Sporozoa, характеризуются тем, что локализуются внутри клетки и имеют апикальный комплекс на некоторых стадиях их развития. Трофозоиты не имеют ресничек и жгутиков. В цикле развития отмечается как бесполое (шизогония), так и половое (гаметогония) фазы. Вследствие гаметогонии формируется зигота, которая делится и образует споры (спорогония).

Из трёх классов, имеющих ветеринарное значение, особенно важны *Coccidia* и *Piroplasmida*.

Класс COCCIDIA

Данный класс включает паразитов, в основном позвоночных животных. Так как они относятся к двум различным семействам, то будут рассмотрены раздельно.

СЕМЕЙСТВО *EIMERIIDAE*

Представители данного семейства являются в основном внутриклеточными паразитами эпителия кишечника. Шизогония и гаметогония происходят в организме хозяина, а споруляция (спорогония), или созревание оплодотворённой зиготы, обычно осуществляется во внешней среде. Хотя три рода, *Eimeria*, *Isospora* и *Cryptosporidium*, имеют большое ветеринарное значение, термином “кокцидиоз” обычно называют инвазии, вызываемые родами *Eimeria* и *Isospora*. Так как в патогенезе и эпизоотологии этих двух родов имеются лишь небольшие различия, только вопросы клинической картины, диагностики, лечения и контроля будут обсуждаться отдельно для каждого из них.

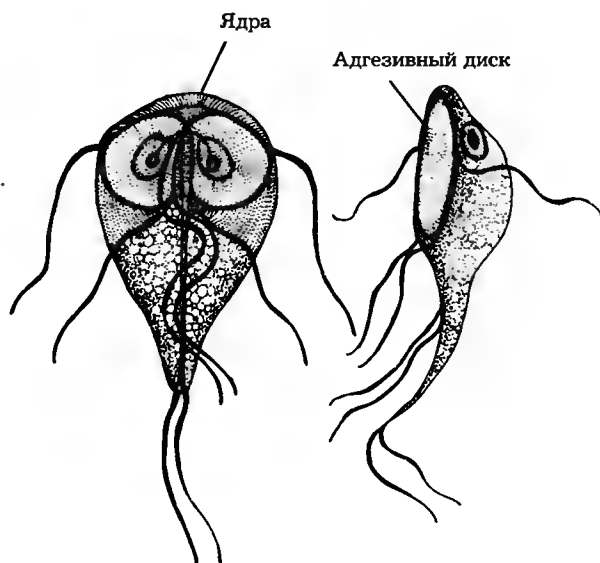


Рис. 161. *Giardia lamblia*.

тик возвращается, мембрана совершает волнообразные движения и способствует перемещению простейшего. При движении форма этих организмов поддерживается микротрубочками в пелликуле.

Другие простейшие, например, такие, как *Balantidium* (рис. 146), двигаются с помощью ресничек, которые представляют собой тонкие, короткие волоски, каждый из которых берёт начало от базального тельца; реснички покрывают большую часть поверхности тела и сокращаются синхронно, вызывая движение организма. У таких видов простейших имеется ротовая полость, или цитостом, движение ресничек также обеспечивает продвижение пищи по направлению к этому отверстию.

Третьим механизмом, обеспечивающим движение простейших, например, *Entamoeba* (рис. 147), являются псевдоподии, которые представляют собой выпячивания цитоплазмы. Движение происходит за счёт перетекания цитоплазмы в такие выпячивания. Псевдоподии также обладают фагоцитарной активностью и могут функционировать в качестве органеллы, которая закрывается, захватывая частички пищи в вакуоли.

Кроме того, некоторые простейшие, такие, как внеклеточные стадии *Eimeria*, не имеют очевидных приспособлений для движения, но тем не менее способны к скользящим движениям.

Питание простейших, являющихся паразитами животных, обычно происходит путём пиноцитоза или фагоцитоза в зависимости от того, захватываются ли клеткой небольшие капельки жидкости или мелкие твёрдые вещества, имеющие макромолекулярный размер. В обоих случаях процесс одинаковый: клеточ-

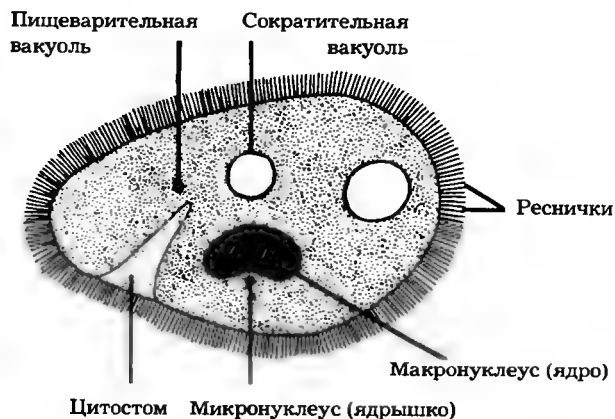


Рис. 146. Морфология кишечного простейшего *Balantidium coli*.

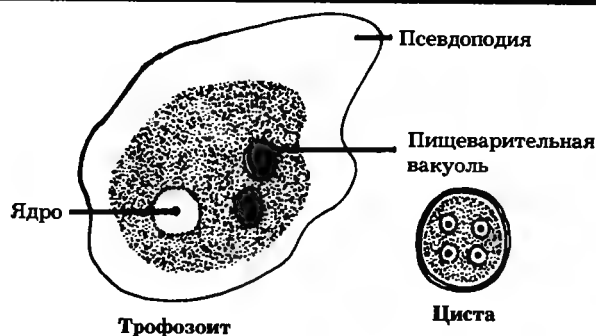


Рис. 147. *Entamoeba histolytica* имеет амёбодную трофозоитную стадию и неподвижную стадию цисты с четырьмя ядрами.

ная мембрана постепенно заключает каплю или твёрдое вещество, которое прилегает к наружной поверхности мембраны простейшего. Когда этот процесс завершается, частичка перемещается в клетку, где происходит слияние с лизосомами, что обеспечивает переваривание пищи. Непереваренные остатки выводятся из клетки. Как отмечено выше, некоторые реснитчатые простейшие, а также некоторые стадии организмов, вызывающих малярию, получают пищу через цитостом. В основании цитостома пища проникает в вакуоль внутри клетки, где происходит переваривание. Метаболические продукты выделяются наружу диффузией через клеточную мембрану.

Инвазионная стадия некоторых простейших называется спорозоит, а термин "трофозоит" применяется к такой стадии в организме хозяина, которая питается и растёт до начала размножения. У большинства простейших размножение происходит бесполым путём и выполняется делением на два или, в случае *Babesia*, в эритроцитах почкованием. Другой формой бесполого размножения, которая отмечается у подтипа Sporozoa, является шизогония. При этом трофозоит вырастает до большого размера, в то время как ядро много раз делится. Данная структура называется шизонт, и при созревании каждое новое ядро получает часть цитоплазмы так, что шизонт заполняется большим количеством удлинённых отдельных организмов, называемых мерозоитами. Шизонт в конце концов разрывается, освобождая отдельные мерозоиты.

Продолжительность размножения простейших, происходящее бесполым путём, обычно короткая, и, так как они не могут обмениваться генетическим материалом, за счёт мутаций идет образование вариантов, необходимых для

естественной селекции. Однако большинство представителей подтипа *Sporozoa* на определённых стадиях их цикла развития также имеют половую фазу репродукции, которая называется **гаметогония**, или **спорогония**. Иногда у таких простейших, как *Eimeria*, у одного и того же хозяина могут происходить как фаза бесполого размножения, так и полового, в то время как у других простейших, таких, как *Plasmodium*, фаза бесполого развития происходит у позвоночных хозяев, а полового — в организме членистоногого, являющегося переносчиком заболевания.

В конце следует заметить, что, хотя в данном разделе рассматриваются патогенные простейшие, имеющие значение в ветеринарии, существует много других видов, особенно в рубце жвачных, которые являются комменсалами

или даже симбионтами, так как они способствуют перевариванию клетчатки и при прохождении в сычуг являются источниками протеина для хозяина.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация типа Protozoa очень сложна. Сокращённая схема, приведённая ниже, отображает лишь основные различия в структуре и циклах развития основных групп. В значительной степени общие характеристики каждой группы отражаются сходствами заболеваний, которые они вызывают.

Выделяются четыре подтипа простейших, имеющих ветеринарное значение. Они, а также наиболее важные рода, которые они включают, отображены в табл. 6.

Таблица 6

Классификация простейших	
ТИП	Protozoa (одноклеточные, эукариотные животные)
ПОДТИП	Sarcomastigophora (движение за счёт псевдоподий и/или жгутика) Sporozoa* (движение скольжением, цикл развития в основном внутриклеточный, есть фазы как полового, так и бесполого размножения) Ciliophora (движение за счёт ресничек) Microspora (небольшое ветеринарное значение. Внутриклеточные паразиты, размножаются бесполом путём)
КЛАСС	Sarcodina (амёбоидное движение псевдоподиями) Mastigophora (один или более жгутиков) Coccidia (паразиты эпителиальных клеток, в которых происходит как бесполое, так и половое размножение) Piroplasmidia (паразиты клеток крови, переносчики — клещи, в которых происходит половое размножение) Haemosporidia (паразиты клеток крови, переносчиками являются кровососущие двукрылые, в которых происходит половое размножение)
	<i>Entamoeba</i> <i>Trypanosoma</i> <i>Leishmania</i> <i>Trichomonas</i> <i>Histomonas</i> <i>Hexamita</i> <i>Giardia</i> <i>Eimeria</i> <i>Isospora</i> <i>Cryptosporidium</i> <i>Toxoplasma</i> <i>Sarcocystis</i> <i>Besnoitia</i> <i>Hammondia</i> <i>Hepatozoon</i> <i>Neospora</i> <i>Babesia</i> <i>Theileria</i> <i>Cytauxzoon</i> <i>Plasmodium</i> <i>Haemoproteus</i> <i>Leucocytozoon</i>

* Также называется *Apicomplexa*. Это название связано с тем, что представители данной группы имеют “апикальный комплекс” — структуру, которая способствует внедрению в клетку хозяина. Данная структура видна только под электронным микроскопом.

Подтип *SARCOMASTIGOPHORA*

Класс *SARCODINA*

Entamoeba histolytica

Данный вид вызывает амёбидную дизентерию человека — заболевание, имеющее повсеместное распространение, хотя чаще встречается в тропиках. Амёбовидные трофозоиты выделяют протеолитические ферменты и вызывают образование характерных колбовидных язв на слизистой оболочке толстого кишечника. При их эрозии паразиты выходят в кровяное русло, следствием чего является образование абсцессов в печени.

Entamoeba размножается путём деления на два, но в конце концов инкапсулируется и выходит с фекалиями. Циста (рис. 147) содержит 4 ядра, достаточно устойчива и является инвазивной стадией для следующего хозяина.

Ветеринарное значение заболевания заключается в том, что собаки могут быть в естественных условиях инфицированы человеком, являющимся резервуаром активной инфекции или носителем. Заболевание у собак обычно протекает без проявления клинических признаков. Котята также восприимчивы к экспериментальному инфицированию, хотя в их организме не формируются цисты. У обезьян имеются собственные штаммы *E. histolytica*, которые могут быть заразными для человека.

Подвижные организмы и цисты *E. histolytica* могут обнаруживаться в мазках фекалий, особенно при диарее, и на основе этого может быть поставлен предварительный диагноз; однако их дифференциация от менее патогенных штаммов является задачей специалиста.

Собаки не представляют собой значительный резервуар инфекции для человека, поэтому профилактика основывается на личной и санитарной гигиене людей. Лечение при необходимости проводится путём сочетанного применения метронидазола и дийодогидроксиквина.

Класс *MASTIGOPHORA*

Trypanosoma

Представители данного рода обнаруживаются в крови и тканях позвоночных животных повсеместно. Однако некоторые виды имеют очень большое значение, так как вызывают значительную заболеваемость и смертность животных и людей в тропиках. За одним ис-

ключением — переносчиками трипаносом являются членистоногие.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ТРИПАНОСОМ У ЖИВОТНЫХ

Перед обсуждением отдельных видов рода *Trypanosoma* следует рассмотреть различные пути заражения животных.

За исключением *T. equiperdum*, паразитирующей в организме лошадей, передающейся контактным путем и вызывающей возникновение гинекологического заболевания, переносчиками всех остальных трипаносом являются членистоногие, которые могут быть специфическими или неспецифическими (механическими) переносчиками.

Специфические (циклические) переносчики — это членистоногие, которые являются необходимыми промежуточными хозяевами. В их организме трипаносомы размножаются, подвергаются ряду морфологических изменений до образования форм, инвазивных для следующих хозяев, — млекопитающих. Если размножение и изменение трипаносом происходит в передней части пищеварительного тракта и хоботке, процесс называется “переднее развитие”, и различные виды трипаносом, которые в своём цикле развития проходят через такую стадию, часто рассматриваются в одной группе — *Salivaria*. Все трипаносомы данной группы передаются мухами цеце при их питании. Основными видами этих трипаносом являются *T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*.

При развитии других трипаносом размножение и морфологические изменения происходят в кишечнике. И инвазивные формы мигрируют к прямой кишке и выводятся, и передаются с фекалиями. Это называется “заднее развитие”, и группа трипаносом, в цикле развития которых присутствует такая стадия, называется *Stercoraria*. Для домашних животных трипаносомы этой группы *T. theileri* и *T. melophagium* относительно непатогенны, в основном передаются слепнями, овечьими кровососами. Но для человека данная группа имеет большое значение: *T. cruzi* является причиной опасной чикагской болезни в Южной Америке.

Неспецифические (нециклические) переносчики в основном являются механическими, и трипаносомы передаются от одного хозяина, которым является млекопитающее, к другому при кормлении кровососущих насекомых, таких, как слепни и *Stomoxys*.

Трипаносомы, находящиеся в (или/на) контаминированном хоботке, в этом случае не размножаются и быстро погибают, поэтому передача возможна только в течение нескольких часов. *T. evansi*, широко распространённая среди крупного рогатого скота в Африке и Азии, передаётся механически кусающими мухами. Однако в Центральной и Южной Америке *T. evansi* также передаётся с укусами летучих мышей-вампиров, в которых паразит способен размножаться и выживать в течение длительного периода времени. Строго говоря, это более чем простая механическая передача, так как летучая мышь также является и хозяином, хотя она переносчик неспецифический, так как размножающиеся в ее крови трипаносомы не подвергаются любым морфологическим изменениям перед тем, как они мигрируют в ротовую полость. Важно отметить, что трипаносомы группы *Salivaria*, обычно передающиеся с помощью специфических переносчиков — мух цеце, могут передаваться и механически. Так, в Южной Америке часто регистрируется *T. vivax*, по-видимому, за счёт импорта скота; считается, что данная трипаносома передаётся механически кусающими мухами.

Кроме того, отдельно от классической трансмиссивной передачи собаки, кошки и дикие плотоядные животные могут быть инвазированы алиментарным путем при поедании свежей туши или органов животных, которые погибли от трипаномоза. Паразиты внедряются через раны и трещины в ротовой полости.

Основные заболевания, вызываемые трипаносомами у домашних животных, значительно различаются по многим показателям, и их лучше рассматривать раздельно. Африканские виды трипаносом, передающиеся мухой цеце, т.е. группа *Salivaria*, считаются наиболее важными и обсуждаются первыми.

SALIVARIA

Большинство видов рода *Trypanosoma*, паразитирующих в организме домашних и диких животных, передаются специфическим переносчиком *Glossina* в большей части Африканской Сахары. Наличие трипаносом мешает разведению скота во многих областях, в то же время в других, где переносчики не так многочисленны, трипаносомы часто также представляют серьёзную проблему, особенно для крупного рогато-

го скота. Заболевание, иногда называемое **нагана**, характеризуется лимфоденопатией и анемией, сопровождающимися прогрессирующим истощением и часто смертью.

Хозяева:

весь домашний скот, но особенно крупный рогатый скот. Также многие дикие животные, включая различных антилоп.

Промежуточные хозяева:

большинство видов *Glossina*, из которых, возможно, *G. morsitans* наиболее распространена.

Локализация:

все три вида трипаносом присутствуют в крови. *T. brucei* также обнаруживается экстрavasкулярно, например, в миокарде, центральной нервной и репродуктивной системах.

Основные виды:

Trypanosoma brucei;

T. congolense (наиболее распространённый вид);

T. vivax.

Второстепенные виды:

вероятно, наибольшее значение имеет *T. simiae*, которая прежде всего является паразитом свиней и верблюдов и морфологически напоминает *T. congolense*.

Распространение:

Площадь территории, где встречаются эти трипаносомы, составляет примерно 19 млн. км² области Сахары в Африке.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Удлиненные, веретенообразной формы простейшие, составляющие от 8,0 до 39 μm в длину. У всех трипаносом имеется жгутик, который начинается с заднего конца трипаносомы из базального тельца в основании жгутикового кармана (рис. 145). Он направлен к переднему концу тела и прикреплен вдоль всего тела к пелликуле, формируя ундулирующую мембрану. После этого жгутик свободно продолжается вперед (цветная вклейка XIII). В мазке заметно единственное размещающееся в центре ядро, а также прилегающая к жгутиковому карману небольшая структура — кинетопласт, который содержит ДНК единственной митохондрии.

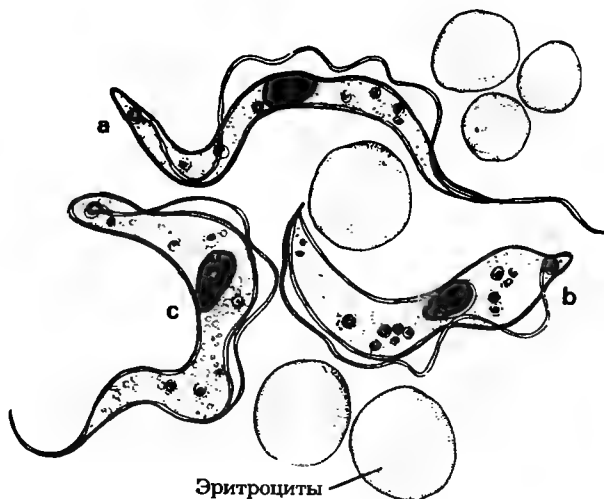


Рис. 148. *Trypanosoma brucei* плеоморфна; показаны длинная тонкая (а), короткая толстая (b) и промежуточная формы (с).

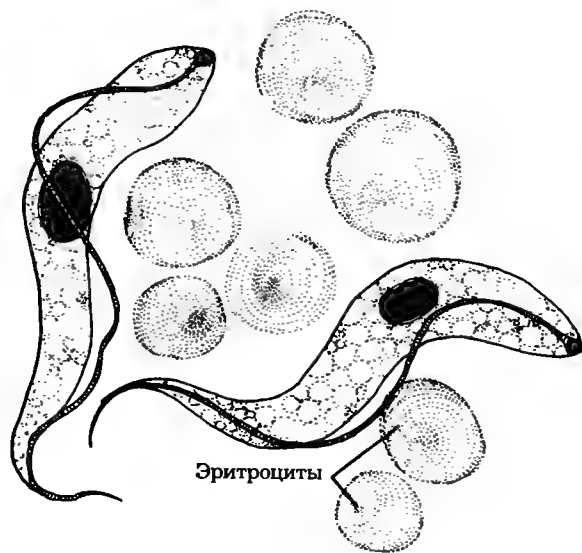


Рис. 150. *Trypanosoma vivax* мономорфна и имеет короткий жгутик и терминальный кинетопласт.

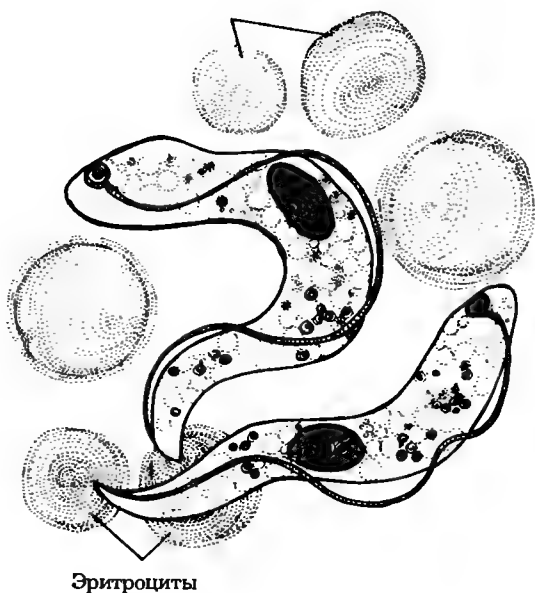


Рис. 149. *Trypanosoma congolense* мономорфна и имеет располагающийся по краю кинетопласт.

ствуется совсем. В свежей нефиксированной крови *T. brucei* быстро движется в небольших участках поля зрения.

T. congolense — мономорфная трипаносома (рис. 149). Длина её составляет от 8,0 до 18 μm . Заметна ундулирующая мембрана, кинетопласт среднего размера, располагающийся по краю. Задний конец тупой. Свободный жгутик отсутствует.

В свежих образцах крови *T. congolense* движется медленно, часто прикрепляясь к эритроцитам.

T. vivax мономорфна (рис. 150), варьирует от 20 до 27 μm . Заметна ундулирующая мембрана, крупный кинетопласт располагается терминально, задний конец широкий и округлый. Имеется короткий свободный жгутик.

В свежей крови *T. vivax* в поле зрения микроскопа движется быстро.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Мухи цеце заглатывают трипаносом с кровью и лимфой при кормлении на инвазированном хозяине. После этого трипаносомы теряют свою гликопротеиновую оболочку и — в случае *T. brucei* и *T. congolense* — становятся удлинёнными и размножаются в средней части кишечника, после чего мигрируют вперёд к слюнным железам (*T. brucei*) и хоботку (*T. congolense*). Там они подвергаются преобразованиям, утрачивая типичную трипаносомную, или трипомастиготную, форму и приобретая эпимастиготную форму, характеризующуюся тем, что кинетопласт

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ВИДОВ

T. brucei плеоморфна (рис. 148) и варьирует от длинной и тонкой (<39 μm) до короткой и толстой (<18 μm). Эти обе формы часто обнаруживаются в одном и том же мазке одновременно. Заметна ундулирующая мембрана, кинетопласт небольшой и располагается субтерминально, задний конец заострён. Тонкие трипаносомы имеют хорошо развитый свободный жгутик, который у толстых трипаносом либо короткий, либо отсут-

располагается впереди ядра. После дальнейшего размножения эпимастигот они снова трансформируются в небольшие, типично трипомастиготные формы с гликопротеиновой оболочкой. Это — инвазивные для следующего хозяина формы, которые называются **метациклические трипаносомы**. Полный процесс занимает по меньшей мере 2—3 недели, и метациклические трипаносомы инокулируются в тело нового хозяина при кормлении мухи цеце.

T. vivax имеет сходный процесс циклического развития, кроме того, что он полностью происходит в хоботке.

В месте инокуляции метациклические формы размножаются как типичные формы крови, что вызывает в течение нескольких дней образование возвышенных кожных воспалительных припуханий, носящих название **шанкр**. После того как трипаносомы проникают в кровь, они размножаются, и паразитемия, обнаруживаемая в периферической крови, обычно проявляется через 1—3 недели.

После этого паразитемия сохраняется в течение многих месяцев, хотя её уровень может повышаться и снижаться под действием иммунного ответа хозяина.

ПАТОГЕНЕЗ

За исключением некоторых штаммов, *T. vivax* вызывает гиперострую и фатальную инвазию, характеризующуюся высокой паразитемией, лихорадкой, сильной анемией и геморрагиями на слизистой и серозной оболочках. Патогенез при трипаносомозе может быть разделен на три главные позиции.

1. **Увеличение лимфоидных органов** (рис. 151) и **спленомегалия**, связанные с гиперплазией плазменных клеток и гипергаммаглобулинемией, что прежде всего возникает в связи с повышением уровня IgM. Одновременно отмечается меняющаяся степень подавления иммунного ответа на другие антигены, такие, как микробные патогены или вакцины. В конце концов, при длительной инвазии лимфоидные органы и селезёнка становятся сморщенными из-за истощения их клеточных элементов.

2. **Анемия** — характерный признак заболевания, особенно у крупного рогатого скота, в начале заболевания пропорциональна степени паразитемии. Анемия гемолитическая: эритроциты удаляются из циркуляции за счёт расширения моноклеарной фагоцитарной системы. Позже, в случае инвазии в течение нескольких ме-



Рис. 151. Увеличенный предлопаточный лимфатический узел у зебу при трипаносомозе.

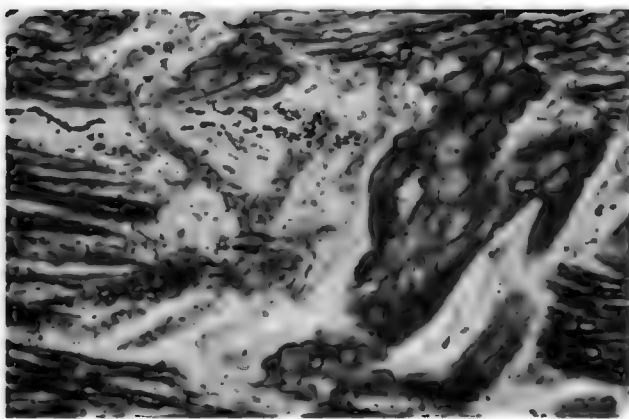


Рис. 152. Миокардит при трипаносомозе крупного рогатого скота. Отмечается дегенерация миокарда, отёк и клеточная инфильтрация.

сяцев, когда паразитемия становится низкой и неустойчивой, анемия также может снижаться в различной степени. Однако в некоторых хронических случаях она может сохраняться, несмотря на химиотерапию.

3. **Дегенерация клеток и воспалительные инфильтраты** отмечаются во многих органах, таких, как скелетные мышцы и центральная нервная система, но наиболее выражены в миокарде, где обнаруживаются разделение и дегенерация мышечных волокон (рис. 152). Механизмы этих изменений ещё не изучены.

Клинические признаки

У жвачных животных основными признаками заболевания являются анемия, генера-

лизированное увеличение поверхностных лимфатических узлов, вялость и прогрессирующая потеря массы тела животного (рис. 153). Также, во время паразитемических пиков, периодически могут возникать лихорадка и потеря аппетита, что отмечается в заключительной стадии заболевания.

Обычно заболевание протекает хронически в течение нескольких месяцев и часто заканчивается фатально при отсутствии лечения.

Рост молодых животных задерживается, в то время как у взрослых снижается плодовитость, а при беременности может происходить аборт или рождение слабого потомства.

В заключительной стадии болезни животные становятся чрезвычайно слабыми, размер лимфатических узлов уменьшается, пульс учащается. Вследствие анемии и миокардита отмечается застойная сердечная недостаточность, что приводит к смерти.

Иногда, при заражении некоторыми штаммами *T. vivax* заболевание протекает остро, сопровождается лихорадкой, анемией и возникновением обширных геморрагий. Смерть наступает в течение 2—3 недель.

У лошадей заболевание, вызываемое *T. brucei*, может протекать остро или хронически, часто сопровождается возникновением отёков конечностей и половых органов.

У свиней заболевание, вызываемое *T. congolense*, обычно протекает умеренно и хронически по сравнению с трипаносомозом, вызываемым *T. simiae*, когда заболевание протекает сверхостро, а смерть наступает в течение суток с момента начала гипертермии.

Собаки и кошки восприимчивы к *T. brucei* и *T. congolense*. Заболевание обычно протекает остро и, кроме признаков лихорадки, анемии и миокардита, также может отмечаться помутнение роговицы. Также могут происходить изменения нервной системы, следствием чего являются агрессивность, атаксия или конвульсии.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпизоотология основывается на трёх факторах: распространении переносчиков, вирулентности паразита и ответной реакции хозяина.

Переносчики

Из трёх групп *Glossina* наибольшее значение имеют саванные и прибрежные, так как они населяют территории, подходящие для пастбищ



Рис. 153. Длительное заболевание трипаносомозом крупного рогатого скота, при котором отмечается значительная потеря массы тела.

и водопоя. Хотя инвазированность *Glossina* трипаносомами низка, обычно от 1 до 20% мух, каждая заражается на всю жизнь, и их присутствие в любых количествах чрезвычайно затрудняет разведение крупного рогатого скота, свиней и лошадей.

Кусаящие мухи могут являться механическими переносчиками, но их значение в Африке всё ещё не определено. Однако считается, что в Центральной и Южной Америке *T. vivax* свободно передаётся такими мухами.

Паразиты

Так как животные с паразитемией обычно выживают в течение длительного периода, имеются большие возможности для передачи мухами, особенно *T. brucei* и *T. congolense*. И наоборот, некоторые штаммы *T. vivax*, паразитирующие в организме крупного рогатого скота, и *T. simiae*, паразитирующие в организме домашних свиней, убивают своих хозяев в течение 1—2 недель, так что вероятность заражения мух ограничена.

Возможно, наиболее важным аспектом трипаносомоза, объясняющим постоянную паразитемию, является свойство паразита уклоняться от действия иммунного ответа хозяина.

Как отмечалось ранее, метациклические трипаносомы и трипаносомы крови имеют гликопротеиновую оболочку, которая является антигеном и вызывает образование антител, что является причиной опсонизации и лизиса трипаносом. К сожалению, ко времени выработки антител часть трипаносом изменяет химический состав гликопротеиновой оболочки и в момент образования

антител, имея другую антигенную структуру, проявляет невосприимчивость к антителам. Эти трипаномы, имеющие новый вариант антигена, размножаются и вызывают вторую волну паразитемии; хозяин образует другие антитела, но гликопротеиновая оболочка у трипаносом снова изменяется, и происходит третья волна паразитемии. Процесс антигенной изменчивости связан с волнами и ремиссиями паразитемии, что часто происходит с интервалом в 1 неделю, может продолжаться месяцами, обычно с фатальным исходом.

Повторяющиеся изменения гликопротеиновой оболочки, как стало известно, зависят от выражения последовательности в свободном порядке расположения неопределённого числа генов, кодирующих иную гликопротеиновую оболочку. Это, совместно с обнаружением того, что метациклические трипаномы могут быть смесью антигенных типов, каждый из которых выражает иной генетический код, объясняет, почему домашние животные даже при достаточном уровне лечения часто сразу же проявляют восприимчивость к реинвазии. Изменчивость потенциально вовлечённых в процесс антигенов также препятствует проведению вакцинации.

Хозяева

Трипаномоз в основном является инвазией диких животных, у которых он достиг способа жизни *modus vivendi*: при нем в организме хозяев отмечается паразитемия в течение длительного времени, но общее состояние животных при этом нормальное. Это явление называется **трипанотолерантность**. И наоборот, выращивание домашнего скота в эндемичных районах всегда связано с высокой заболеваемостью и смертностью, хотя имеются свидетельства, что у некоторых пород развилась определённая степень приспособленности или селекции. Таким образом, в Западной Африке скот *Bos taurus*, особенно *N'dama* (рис. 154), выживает и разводится в областях, где трипаномоз является серьёзной проблемой, несмотря на отсутствие контрольных мероприятий. Однако резистентность этих животных не абсолютна, и трипаномоз приносит большие потери, особенно продуктивности. В других областях Африки местные породы овец и коз являются трипанотолерантными, хотя это может быть частично связано с тем, что они — относительно непривлекательные хозяева для *Glossina*.

Механизмы того, как трипанотолерантные животные справляются с антигенной вариацией, точно не известны. Считается, что борьба и постепенное устранение паразитемии могут основываться на обладании механизмом особенно быстрой и эффективной выработки антител, хотя также нельзя исключать и действия других факторов.

ДИАГНОСТИКА

Подтверждение клинического диагноза основывается на обнаружении трипаносом в крови, и при заражении стада следует исследовать достаточное количество проб крови, так как у отдельных животных паразитемия может быть в стадии ремиссии, а в продолжительных случаях — слабо выражена.

Иногда при массивной паразитемии можно обнаружить подвижных трипаносом в свежей крови. Чаще толстые и тонкие мазки крови высушиваются на воздухе и исследуются позже. Толстые мазки, дегемоглобинизированные перед окрашиванием по Гимзе или Лейшману, лучше использовать для обнаружения трипаносом, а окрашенные тонкие — для дифференциации видов трипаносом.

Более чувствительные методики включают центрифугирование в микрогематокритной трубке, а затем — микроскопическое исследование прослойки между кровяным сгустком и плазмой. С помощью этого метода также можно определить количество эритроцитов, что имеет ценность в диагностике для исключения других случаев анемии, особенно при гельминтозах.



Рис. 154. Трипанотолерантный горбатый скот *N'dama* Западной Африки.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение трипаносомозов очень сложно, и здесь представлен лишь общий обзор.

Для лечения инвазированных коров, овец и коз обычно применяются: диминазена ацетат (беренил) и препараты этидиум и новидиум. Они обычно эффективны до тех пор, пока у трипаносом не развилась устойчивость к ним или в некоторых хронических случаях. После лечения следует вести наблюдение, так как в течение 1—2 недель может произойти реинвазия, сопровождаемая появлением клинических признаков и паразитемии. Кроме того, у животного может отмечаться рецидив после химиотерапии, связанный с сохранившимся очагом инвазии в его тканях или ввиду того, что трипаносомы устойчивы к препаратам.

Что касается верблюдов, из-за того, что среда их обитания засушлива, эти животные очень редко болевают передающимся мухой цеце трипаносомозом, хотя особенно *T. brucei* вызывает летальный исход. Лечение включает сурамин, квинапирамина сульфат (трипацид, ранее называемый антрицид) или меларсомина дихлоргидрат (melCu, или цимеларсан), которые более часто используются при инвазированных *T. evansi*. Быстро приводящие к летальному исходу инвазии у верблюдов также вызывает *T. simiae*, для лечения которых имеется меньше возможностей. Следует отметить, что диминазен токсичен для верблюдов.

Для свиней *T. simiae* является более важным патогеном, и быстрое наступление смертельного исхода даёт мало возможности для лечения, но квинапирамин-сураминный комплекс эффективен как профилактическая мера.

Лошади особенно восприимчивы к *T. brucei*. При этом можно использовать сурамин, квинапирамин или melCu. Диминазен достаточно токсичен для лошадей. Несмотря на лечение, вероятен рецидив вследствие инвазии ЦНС.

В случае лечения собак и кошек, инвазированных *T. brucei*, следует использовать сурамин или квинапирамин, в то время как при инфицировании *T. congolense* применяется диминазен. При подозрении на церебральный трипаносомоз, который может возникнуть как следствие инвазии *T. brucei*, лечение следует проводить, используя курс мышьяковистых препаратов: меларсопрола (mel B) или melCu.

КОНТРОЛЬ

В настоящее время профилактика основывается на уничтожении мух цеце, что рассматривается в разделе о *Glossina*, а также на применении препаратов.

Для лечения крупного рогатого скота, а при необходимости овец и коз, можно применять препарат изометамидиум (саморин), так как он остаётся в тканях и оказывает профилактическое действие в течение 2—6 месяцев. Также при возникновении заболевания можно применять диминазен или соли хомидиума. Диагноз ставится как путём клинического обследования, так и гематологического определения анемичных животных.

Для снижения возможного развития устойчивости препаратов можно периодически менять один трипаноцидный препарат на другой. Также необходим надзор с целью обеспечения адекватной дозы препарата и раннего определения возможного проявления резистентности к препарату, при этом следует обратиться за советом к специалисту.

Двумя важными аспектами предупреждения заражения являются: во-первых, необходимость защиты крупного рогатого скота в зонах распространения цеце при перевозе его на продажу через области, эндемичные по трипаносомозу, а во-вторых, осведомлённость об опасности разведения скота из областей, где присутствует трипаносомоз, на свободных от цеце фермах, так как механическая передача может вызвать вспышку заболевания. В обоих случаях желательно провести своевременное лечение трипаноцидными препаратами.

Альтернативный подход, использующий трипанотолерантные породы жвачных животных в сочетании с терапией препаратами, может в будущем оказаться реальным решением во многих областях, где заболевание эндемично. Данный вопрос сейчас интенсивно изучается.

Для других видов домашних животных иногда применяется химиопрофилактика, которая должна быть приспособлена к местным условиям.

[Передаваемый мухой цеце трипаносомоз человека. Человек заражается двумя видами саливарных трипаносом. Оба могут обусловить "сонную болезнь" при инвазировании центральной нервной системы, а *T. rhodesiense* обычно вызывает острый синдром, в то время как *T. gambiense* может протекать бессимптомно, хотя

в конце концов поражает ЦНС. *T. rhodesiense* регистрируется в Восточной и Центральной Африке, а *T. gambiense* — в основном в Западной Африке.

Оба вида морфологически сходны с *T. brucei*. Ввиду этого, а также учитывая тот факт, что возможность сбора экспериментального материала по трипаносомозу человека ограничена, установить их точное родство сложно. Однако в свете имеющихся знаний можно сказать, что *T. brucei* может заражать только животных, в то время как *T. rhodesiense* и *T. gambiense* — и людей, и животных. Последние включают приматов, диких копытных и домашних животных, которые могут являться резервуарами инвазии для человека. В целом трипаносомоз человека обычно является результатом передачи: человек — муха цеце — человек.]

Stercoraria

К данной группе относятся две относительно крупные трипаносомы, *Trypanosoma theileri* и *T. melophagium*, составляющие в длину около 50 μm и паразитирующие в крови крупного рогатого скота и овец соответственно. *Trypanosoma theileri* передаётся слепнями, а *T. melophagium* — овечьей кровосоской, *Melophagus ovinus*. Повсеместное распространение каждой трипаносомы связано с областью распространения и наличием их промежуточных хозяев. Оба вида встречаются в Западной Европе.

Метациклические трипаносомы, присутствующие в фекалиях переносчиков, проникают в кровь хозяев — млекопитающих путём внедрения через повреждённую кожу или при поедании переносчиков, когда высвобождающиеся трипаносомы внедряются в слизистую оболочку.

Обе трипаносомы могут вызвать проходящие паразитемии, но инвазия чаще протекает бессимптомно и может быть диагностирована только при выращивании культуры, находящейся в крови, в среде, подходящей для размножения трипаносом. Они часто называются "непатогенными трипаносомами".

[*Trypanosoma cruzi* человека: хотя стеркокарные трипаносомы жвачных животных непатогенны, обратное характерно для *Trypanosoma cruzi*, вызывающей заболевание чагас у человека. Это заболевание регистрируется в Центральной и Южной Америке и представляет собой очень серьёзную проблему, являясь опасным как в острой лихорадочной паразитемической стадии,

так и в хронической, когда у людей возникает миокардит, мегаэзофагус и мегаколон. Переносчиками являются кровососущие насекомые (полцелюные клопы), относящиеся к отряду *Hemiptera*. Они часто присутствуют в жилищах людей, и заражение человека происходит при втирании фекалий насекомых в места повреждения кожи, образовавшиеся, например, при укусе насекомых. Могут заболеть домашние животные, и прежде всего собаки и кошки. При этом заболевание может проявляться клинически, или животные выступают в качестве резервуарных хозяев. В последнем случае они могут случайно внести данное заболевание в регионы, где оно ранее не регистрировалось.

Дикие животные, в основном броненосцы и опоссумы, также являются резервуарными хозяевами.]

МЕХАНИЧЕСКИ ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ТРИПАНОСОМОЗЫ

Trypanosoma evansi

Данный вид, хотя и близкородственный саливарной трипаносоме *T. brucei*, передаётся механически кусающими насекомыми и является причиной возникновения заболевания, обычно называемого сурра. Оно широко распространено в Северной Африке, Южной Америке и частях Азии и прежде всего поражает лошадей и верблюдов. Синдром сурры сходен с синдромом инвазии, вызываемой передаваемыми мухой цеце трипаносомами.

Trypanosoma evansi по морфологии идентична тонким формам *T. brucei*. Переносчиками являются некоторые виды *Tabanidae* и *Stomoxys*, хотя в Америке летучие мыши-вампиры также являются как переносчиками, так и резервуарными хозяевами.

В зависимости от вирулентности штамма и восприимчивости отдельных хозяев заболевание может протекать остро у лошадей, верблюдов и собак. Другие домашние животные, такие, как крупный рогатый скот, буйволы и свиньи, инвазируются чаще, но явно выраженная форма заболевания регистрируется редко. Основное значение этих животных при данном заболевании заключается в том, что они являются резервуарами инвазии.

Кроме лихорадки, анемии и истощения, характерных для трипаносомоза, у лошадей раз-

виваются отёчные припухания, варьирующие от кожных бляшек до явных отёков вентральной части живота и гениталий. В хронических случаях возникает прогрессирующий паралич задней части тела.

В Южной Америке заболевание называется “mal de caderas”, т.е. “заболевание губ”. Трипаносомой, вызывающей его, является *T. equinum*; она идентична *T. evansi*, кроме того, что не имеет кинетопласта.

При лечении применяются сурамин или квиннапирин (трипацид). Эти препараты могут также использоваться для кратковременной профилактики. Для более длительной защиты применяется модифицированный квиннапирин, известный как “Трипацид Pro-Salt”. К сожалению, у трипаносом может возникать резистентность к препарату, по крайней мере, к сурамину. В настоящее время верблюдам назначают изометамидиум, который вводят внутривенно из-за местной реакции тканей, другие пути введения противопоказаны.

Trypanosoma equiperdum

Данная трипаносома, морфологически сходная с *T. evansi*, вызывает генекологическое заболевание лошадей и ослов, называемое **дурина** (сучайная болезнь). Ранее распространённое заболевание из-за уникального пути передачи, в настоящее время оно встречается в некоторых частях Африки, Азии, а также Южной и Центральной Америки. Клинически заболевание проявляется возникновением отёков половых органов и вентральной части живота, и прогрессирующим истощением. Во многих случаях в патологический процесс вовлекается центральная нервная система, что вызывает восходящий двигательный паралич. В этих случаях часто отмечается летальный исход. Диагностика основывается на методе ELISA (ТИФА) для антител или связывании комплемента, или на ТИФА для антигена трипаносом. Лечение проводится сурамином, квиннапирином или мелСу. При вовлечении ЦНС используются мелСу или меласпрол.

Leishmania

Представители данного рода являются внутриклеточными паразитами макрофагов человека, собаки и большого количества видов диких животных. Заболевание, которое вызывают виды

рода *Leishmania*, лейшманиоз, может протекать как в кожной, так и висцеральной формах. Переносчиками являются кровососущие насекомые-москиты, в которых лейшмании подвергаются морфологическому преобразованию и размножению. Лейшманиоз имеет важное значение как заболевание человека.

Хозяева:

человек, собака и большое количество видов диких животных.

Промежуточные хозяева:

кровососущие насекомые рода *Phlebotomus*.

Локализация:

простейшие размножаются внутри макрофагов, которые в конце концов разрушаются. Высвобождаемые паразиты проникают в другие, неповрежденные макрофаги.

Виды

Хотя *Leishmania* spp. по строению различить сложно, современные таксономические методы показали существование 6 основных видов, которые соответствуют географическим, эпизоотологическим и клиническим особенностям заболевания, которое они вызывают у человека. Три из этих видов паразитируют у собак:

Leishmania tropica вызывает кожный лейшманиоз или “восточную язву” — повреждения кожи на месте укуса насекомого;

L. donovani вызывает висцеральный лейшманиоз или “кала-азар”, инвазия системная;

L. braziliensis вызывает поражения, сходные с поражениями при *L. tropica*.

Распространение

L. tropica при паразитировании у собак регистрируется в странах южной части Европы и других странах Средиземноморья; *L. donovani* обнаруживается в странах Средиземноморья и в Южной Америке, а лейшманиоз, вызываемый *L. braziliensis*, — в некоторых районах Южной Америки.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ И ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Leishmania сходна с *Trypanosoma* тем, что, находясь в виде яйцевидной формы внутри макрофага, имеет палочковидный кинетопласт, соединяющийся с рудиментарным жгутиком, который, однако, не простирается за край клетки.

Эта амастиготная форма после заглатывания переходит в промастиготную форму в кишечнике насекомого. У промастиготных форм кинетопласт располагается в задней части клетки (рис. 155). Они несколько раз делятся на два, мигрируют в хоботок и при питании насекомого инкулируются в тело нового хозяина. Попадая в макрофаг, они переходят в амастиготную форму и снова начинают делиться.

ПАТОГЕНЕЗ

Основными поражениями являются участки активно пролиферирующих макрофагов, заражённых *Leishmania* (рис. 156). В некоторых случаях они окружаются плазменными клетками и лимфоцитами. Заражённые макрофаги затем разрушаются, животные выздоравливают и становятся невосприимчивыми к реинфекции.

Однако выздоровление зависит от надлежащей выработки клеточного иммунитета, и, если это не происходит, как во многих случаях инвазирования *L. donovani*, активные поражения

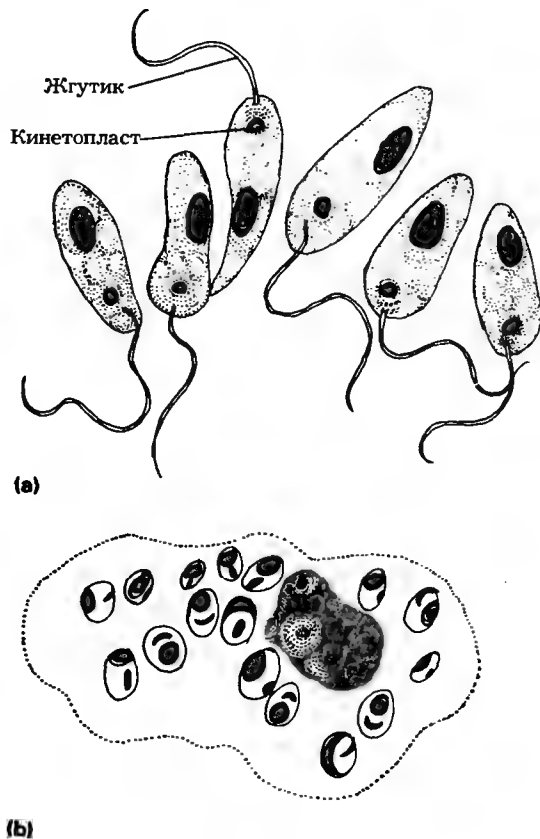


Рис. 155. *Leishmania*: (a) промастиготная форма; (b) амастиготная форма.

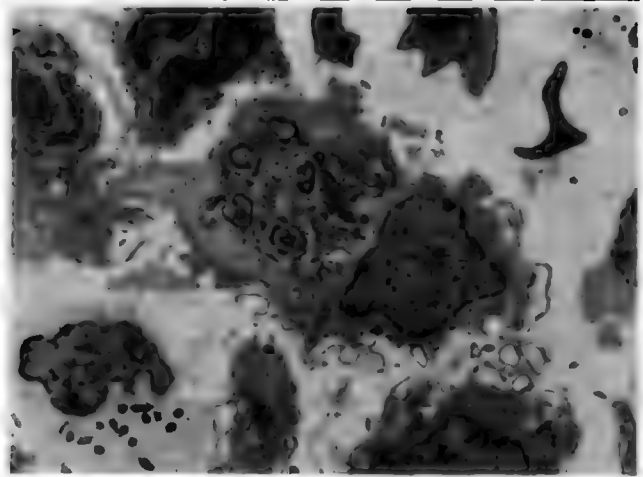


Рис. 156. Электронная микрография показывает скопление амастиготных форм *Leishmania* в цитоплазме макрофага.

остаются, приводя к хроническому увеличению селезёнки, печени и лимфатических узлов, а также формированию постоянных кожных поражений. При заражении *L. donovani* также отмечается гемолитическая анемия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

До появления клинических признаков может пройти от многих месяцев до нескольких лет, поэтому заболевание может быть выявлено через значительное время после того, как собака была вывезена из эндемичного района.

При кожной форме заболевания участки поражения ограничены мелкими кожными язвами, которые часто обнаруживаются на губах или веках и выздоровление которых часто бывает спонтанное. При висцеральной форме лейшманиоза у собак сначала образуются "очки" из-за выпадения шерсти вокруг глаз, после чего отмечается генерализованное облысение и экзема (рис. 157). В инфицированной коже в большом количестве присутствуют лейшмании. Характерными признаками также являются перемежающаяся лихорадка, анемия, кахексия и генерализованная лимфаденопатия.

Могут наблюдаться длительные периоды ремиссии, а затем повторное появление клинических признаков.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Большинство видов *Leishmania* в основном поражает диких животных, особенно грызу-



Рис. 157. Кожный лейшманиоз собаки.

нов. Человек заражается случайно. Другие виды *Leishmania* передаются только трансмиссивно от человека к человеку. Собаки являются естественными хозяевами и резервуаром инфекции некоторых штаммов *L. donovani* и *L. tropica*, которые могут заражать людей, особенно детей, в странах Средиземноморья.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на обнаружении амастиготных форм лейшманий в мазках и соскобах с поражённой кожи или биопсии лимфатических узлов или красного костного мозга.

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения человека применяются сурьмяные соединения и аллопуринол, но они не особенно эффективны при заболевании собаки с точки зрения здравоохранения. Больных собак, особенно висцеральной формой лейшманиоза, лучше уничтожать.

КОНТРОЛЬ

С точки зрения здравоохранения желательного проводить уничтожение инвазированных собак.

Во многих областях популяция москитов — переносчиков лейшманий — была снижена параллельно с уничтожением молярийных комаров, поэтому экстенсивность лейшманиоза уменьшилась.

Trichomonas

Наиболее важным патогенным представителем данного рода является *Trichomonas foetus*, передающийся половым путём. Это многожгутиковое простейшее, обнаруживаемое в репродуктивных органах крупного рогатого скота. У быков инвазия протекает бессимптомно, но у беременных коров вызывает раннюю смерть плода, что обычно признается как бесплодие.

Другие виды *Trichomonas* встречаются в пищеварительном тракте животных и являются, вероятно, комменсалами, и только один вид, *T. gallinae*, патогенен и встречается в пищеводе и в зобе голубей.

Trichomonas foetus

Хозяева:

крупный рогатый скот.

Локализация:

у коров в матке и влагалище; у быков в препуциальной полости.

Распространение:

повсеместно. Однако в областях с искусственным осеменением экстенсивность значительно снизилась. Например, в Великобритании, где искусственное осеменение коров применяется широко, в настоящее время заболевание, вероятно, исчезло совсем.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Трихомонады имеют грушевидную форму, размер их составляет приблизительно $20 \times 10 \mu\text{m}$. Они имеют одно ядро и 4 жгутика, каждый из которых начинается от базального тельца, расположенного на переднем, округлом конце тела (рис. 158). Три жгутика свободно располагаются впереди, а четвёртый простирается назад и формирует ундулирующую мембрану вдоль длины тела, а затем продолжается сзади как свободный жгутик. Аксостиль, гиалиновый стержень, выполняющий функцию скелета, простирается по длине всего тела и обычно выдаётся сзади.

В свежих препаратах трихомонады подвижны и продвигаются крутящимися толчкообразными движениями, заметны колеблющиеся жгутики и движения ундулирующей мембраны. Иногда можно обнаружить округлые неподвижные формы, которые, вероятно, являются нежизнеспособными.

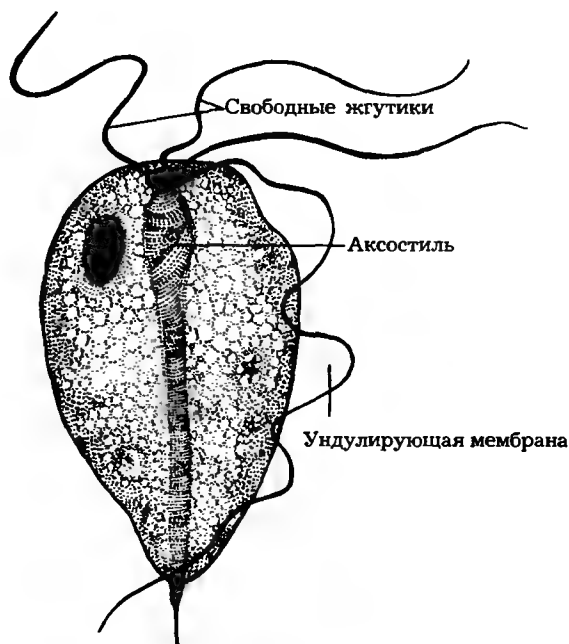


Рис. 158. *Trichomonas foetus*.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

У быков трихомонады заселяют препуциальную полость и передаются коровам во время спаривания. Из влагалища они перемещаются через шейку в матку, где вызывают эндометрит. Периодически трихомонады попадают во влагалище, часто за 2—3 дня до наступления течки.

Инвазия обычно приводит к ранним абортam. Трихомонады обнаруживаются в амниотической и аллантоисной жидкости. После этого коровы “самоизлечиваются”, и у них часто развивается стерильный иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ

У быков выделения из препуция, связанные с возникновением мелких узелков на препуциальной и пенисной оболочке, могут наблюдаться вскоре после заражения.

У коров чаще всего следствием инфицирования является аборт в первые 4 месяца беременности. После этого обычно наступает выздоровление. Иногда развитие плодных оболочек задерживается, что приводит к развитию гнойных эндометритов, постоянным выделениям из матки и отсутствию течки; иногда жёлтое тело не рассасывается и шейка остаётся закрытой, что приводит к формированию пиометры, которую

нередко принимают за наступление беременности животного.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У быков клинические признаки при возникновении заболевания отсутствуют. У коров характерной особенностью являются ранние аборты, хотя они часто не устанавливаются ввиду небольшого размера плода. Случай аборта может быть ошибочно принят за нерегулярный половой цикл. Другими клиническими признаками являются гнойный эндометрит, или пиометра. В этих случаях корова может стать постоянно бесплодной.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Следовало бы ожидать высокой экстенсивности трихомоноза ввиду того, что он передаётся половым путём быками, у которых клинические признаки заболевания отсутствуют. В действительности использование искусственного осеменения значительно искореняет заболевание, и сегодня оно ограничено областями, где имеется большое количество небольших ферм, на каждой из которых содержатся собственные быки, или странами, где ветеринарный надзор ограничен.

ДИАГНОСТИКА

Трихомоноз обычно диагностируется при выявлении причин бесплодия, что происходит после покупки нового взрослого быка, и основывается на обнаружении трихомонад.

Слизь, собранная из передней части влагалища путём всасывания в стерильную трубочку, или смывы с препуция быка можно исследовать с помощью микроскопа с подогревом с целью обнаружения простейших. В связи с тем что трихомонады не всегда могут присутствовать во влагалище, исследование следует повторить несколько раз.

Кроме того, можно исследовать образцы вагинальной слизи в лаборатории на предмет наличия специфических агглютининов против лабораторных культур *T. foetus*.

ЛЕЧЕНИЕ

Так как заболевание проходит само, требуется только симптоматическое лечение самок,

а также перерыв в спаривании в течение 3 месяцев. Быков лучше выбраковывать и забивать, хотя есть данные об эффективности перорального и внутривенного применения диметридазола.

КОНТРОЛЬ

Единственным эффективным методом профилактики является искусственное осеменение, при котором сперма получается от неинвазированных доноров. Если предполагается следующее естественное осеменение, выздоровевших коров использовать не следует, так как некоторые из них могут являться носителями паразитов.

Trichomonas gallinae

Этот вид вызывает образование жёлтых некротических участков поражения рта, пищевода и зоба неоперившихся голубей и часто приводит к их смерти. Инвазирование происходит при срыгивании взрослыми птицами при кормлении птенцов содержимым зоба, которые, хотя и обладают иммунитетом, остаются носителями. Индейки и цыплята также могут иногда инвазироваться.

Для лечения птиц рекомендуется диметридазол. Профилактика основывается на предотвращении доступа диких голубей к питьевой воде.

[Трихомоноз человека: *Trichomonas vaginalis* является широко распространённым и специфичным возбудителем трихомоноза, заселяющим влагалище и уретру. Подобно *T. foetus* передаётся половым путём. Клинические признаки заболевания в основном проявляются у женщин.]

Histomonas meleagridis

Histomonas meleagridis вызывает у индюшат инвазионный энтерогепатит, гистомоноз, или "чёрную голову". Характерное некротическое поражение возникает в слепой кишке и печени. Заражение основывается на передаче гистомонад в яйцах нематоды, паразитирующей в организме домашней птицы, *Heterakis gallinarum*.

Хозяева:

индейки, особенно индюшата, иногда цыплята и охотничье-промысловая птица.

Переносчики:

взрослые особи и яйца *Heterakis gallinarum*.

Локализация:

слизистая оболочка слепой кишки и паренхимы печени.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Паразиты круглой или овальной формы, их диаметр составляет 6,0—20 μm . Находясь в просвете слепой кишки, имеют один жгутик (рис. 159), который теряется затем в ткани слизистой оболочки или печени. И при нахождении в просвете кишки, и в тканях движение простейших осуществляется за счёт псевдоподий.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Птицы заражаются при заглатывании яиц, содержащих личинку гельминта *Heterakis gallinarum*, паразитирующего в слепой кишке. Жгутиковая форма гистомонады переносится в невылупившейся личинке. При сбрасывании оболочки яйца гистомонады высвобождаются из личинки и проникают в слизистую оболочку слепой кишки, где вызывают изъязвление и некроз. Они достигают печени через порталную систему и заселяют её паренхиму, где вызывают формирование округлых некротических очагов, размер которых увеличивается по мере размножения простейших в периферической части этих очагов.

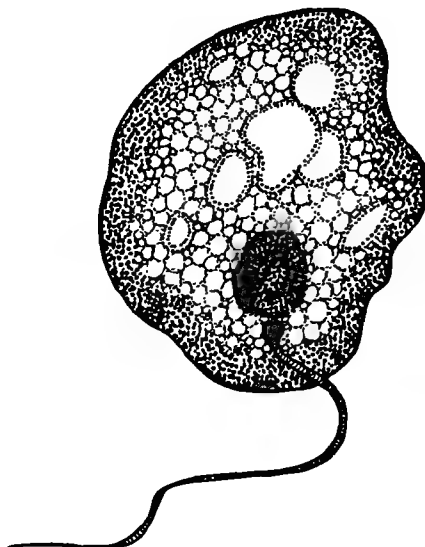


Рис. 159. Имеющая жгутик форма *Histomonas meleagridis* в слепой кишке.

Следующая фаза цикла развития не изучена, но есть предположения о том, что нематоды инвазируются гистомонадами в слепой кишке, возможно, при их заглатывании, и они затем достигают яичника гельминта. Установлено, что гистомонады инокулируются в некоторые из яиц *Heterakis* и таким образом достигают внешней среды.

Инвазирование птиц может также являться следствием заглатывания дождевых червей, которые являются резервуарными хозяевами яиц и личинок *Heterakis*.

ПАТОГЕНЕЗ

Заболевание возникает у индюшат в возрасте до 14 недель и характеризуется возникновением некротических очагов в слепой кишке и печени. Раньше всего возникают небольшие язвы слепой кишки, но они быстро увеличиваются и сливаются. При этом вся слизистая оболочка становится некротизированной и отделяется, формируя вместе с содержимым слепой кишки казеозную пробку. Поражения в печени округлые, достигают в диаметре 1,0 см. Центральная часть таких очагов жёлтая, вогнутая. Данные очаги обнаруживаются на поверхности и в паренхиме печени (рис. 160).

Смертность индюшат может достигать 100%.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Через 8 и более дней после инвазирования индюшата становятся вялыми, перья взъероши-



Рис. 160. Характерные округлые участки некроза печени при гистомонозе.

ваются, а фекалии приобретают жёлтоватый цвет. При отсутствии лечения птицы обычно погибают в течение 1—2 недель.

У более старших индеек заболевание чаще протекает хронически, за изнурительным периодом следует выздоровление и формирование иммунитета.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя клинические признаки заболевания у домашних цыплят не проявляются, они часто инвазируются *H. gallinarum*, яйца которых при поедании индюшатами постоянно вызывают гистомоноз.

Чаще всего гистомоноз возникает при выращивании индюшат вместе с домашними цыплятами или на территории, на которой последние недавно содержались. В связи с тем что простейшие могут выживать в яйцах *Heterakis* в почве или в виде личинок в дождевых червях более 2 лет, вспышки гистомоноза могут возникать на, казалось бы, чистых территориях.

Индюшата могут также заражаться при выращивании курами-наседками, которые являются носителями.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинических признаках и данных патологоанатомического исследования. Хотя это редко бывает необходимо, можно приготовить гистологические срезы тканей печени или слепой кишки для исследования специалистом.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективны различные препараты, включая диметридазол, соединения нитротиазола и нитиатида. В Великобритании лицензирован только диметридазол. В настоящее время этот препарат имеется в форме порошка для применения с кормом, а также с питьевой водой. В обоих случаях лечение назначается всем индейкам независимо, больны они или нет, в течение 12 дней, после чего следует использовать препарат профилактически.

КОНТРОЛЬ

Индеек нужно выращивать на территории, не используемой для содержания домашних цып-

лят по крайней мере в течение 2 лет, или на свежей подстилке или решётчатых полах, поднятых над землёй.

При возникновении риска заболевания следует назначить продолжительную дачу препаратов, описанных выше, в небольших дозах. Лучше это делать с кормом, чем с питьевой водой.

Hexamita meleagridis

Данное простейшее напоминает *Trichomonas foetus*, но является двусторонне симметричным, так как имеет два ядра, два набора жгутиков по 3 в каждом, находящихся на переднем конце тела, а также 2 жгутика, которые проходят через всё тело и выступают сзади. Этот вид простейших иногда вызывает катаральный энтерит у индюшат.

Giardia lamblia

Данные простейшие двусторонне симметричные, подобно *Hexamita*, и также имеют 8 жгутиков, шесть из которых выступают в виде свободных жгутиков на некоторое расстояние от тела (рис. 161). Уникальность данных простейших заключается в том, что они имеют крупный адгезивный диск на плоской вентральной поверхности тела, который облегчает прикрепление к эпителиальным клеткам слизистой оболочки кишечника. Эти простейшие выводятся в виде многоядерных цист, в которых могут быть заметны жгутики, а иногда в виде трофозоитов в фека-

лиях. Определение их является основой лабораторной диагностики.

Giardia вызывает хроническую диарею у человека, кроме того, инфицирование этим возбудителем отмечается у диких и домашних животных. Хотя цисты *Giardia* обычно экскретируются с фекалиями собак и кошек, связи с диареей или другими нарушениями функционирования желудочно-кишечного тракта нет, однако эти животные могут являться резервуаром инфекции для человека

Подтип SPOROZOA

Простейшие, относящиеся к подтипу Sporozoa, характеризуются тем, что локализуются внутри клетки и имеют апикальный комплекс на некоторых стадиях их развития. Трофозоиты не имеют ресничек и жгутиков. В цикле развития отмечается как бесполое (шизогония), так и половое (гаметогония) фазы. Вследствие гаметогонии формируется зигота, которая делится и образует споры (спорогония).

Из трёх классов, имеющих ветеринарное значение, особенно важны *Coccidia* и *Piroplasmida*.

Класс COCCIDIA

Данный класс включает паразитов, в основном позвоночных животных. Так как они относятся к двум различным семействам, то будут рассмотрены раздельно.

СЕМЕЙСТВО *EIMERIIDAE*

Представители данного семейства являются в основном внутриклеточными паразитами эпителия кишечника. Шизогония и гаметогония происходят в организме хозяина, а споруляция (спорогония), или созревание оплодотворённой зиготы, обычно осуществляется во внешней среде. Хотя три рода, *Eimeria*, *Isospora* и *Cryptosporidium*, имеют большое ветеринарное значение, термином “кокцидиоз” обычно называют инвазии, вызываемые родами *Eimeria* и *Isospora*. Так как в патогенезе и эпизоотологии этих двух родов имеются лишь небольшие различия, только вопросы клинической картины, диагностики, лечения и контроля будут обсуждаться отдельно для каждого из них.

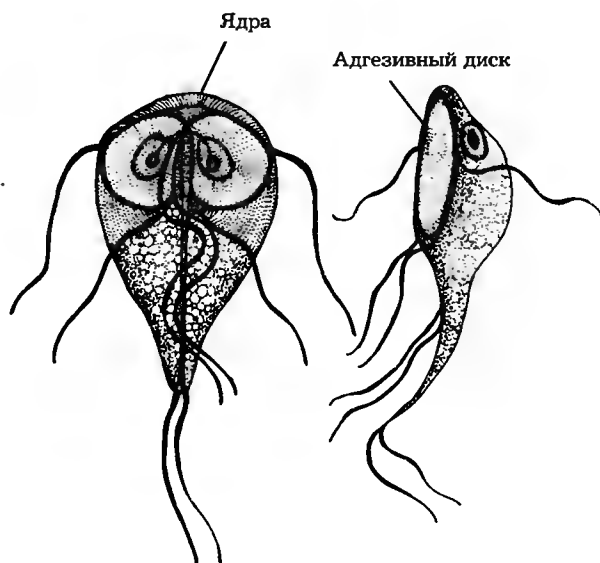


Рис. 161. *Giardia lamblia*.

Eimeria

Хозяева:

домашняя птица, крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади и кролики.

Локализация:

эпителиальные клетки кишечника, а два вида локализуются в почках и печени.

Основные виды

Eimeria tenella, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis* и *E. acervulina* — куры;

E. meleagrimitis и *E. adenoides* — индейки;

E. anseris, *E. nocens* и *E. truncata* (почки) — гуси;

E. zuernii, *E. bovis* и *E. alabamensis* — крупный рогатый скот;

E. crandallis, *E. ovinoidalis*, *E. bakuensis* — овцы;

E. arloingi и *E. ninakohlyakimovae* — козы;

E. deblickei — свиньи;

E. leuckarti — лошади;

E. flavescens, *E. intestinalis* и *E. stiedae* (печень) — кролики.

Распространение:

повсеместно.

Идентификация

Идентификация может быть проведена на микроскопическом уровне путём исследования фекалий на предмет наличия ооцист или исследования соскобов или гистологических срезов поражённых тканей.

Ооцисты

Ооцисты идентифицируются по форме и размеру. Чаще всего форма сферическая, яйцевидная или эллипсоидная, а размер составляет от 15 до 50 μm . Ооцисты имеют преломляющую оболочку, а у некоторых видов с одного конца имеется небольшое отверстие, микропиле, которое часто закрывается полярной крышечкой, которая может быть выпуклой. Время споруляции в стандартных условиях также может быть использовано для идентификации.

Тканевые стадии

Зрелые шизонты могут быть в некоторых случаях определены гистологически по их локализации, размеру и числу мерозоитов, которые

они содержат. Мерозоиты — это организмы, имеющие полулунную форму (5,0—10 μm), также сходны с долькой луковицы. В зрелых микрогаметоцитах микрогаметы располагаются по периферии клетки и составляют в длину 5,0 μm . Макрогаметоцит имеет крупное ядро, расположенное в центре, а также мелкие гранулы, расположенные по периферии клетки. Макрогамета по размеру соответствует ооцисте, которая развивается из макрогаметы.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

В цикле развития выделяют три фазы: споруляция, инвазирование и шизогония, а в конце — гаметогония и формирование ооцисты (рис. 162).

СПОРОГОНИЯ

Неспорулированные ооцисты, состоящие из большого количества ядер протоплазмы, заключённых в прочную стенку, выводятся во внешнюю среду в фекалиях. В благоприятных условиях, при достаточном количестве кислорода, высокой влажности и оптимальной температуре около 27°C ядро дважды делится, и протоплазматическая масса формирует 4 конических тела, исходящих из центрального образования. Каждый из этих ядерных конусов округляется, формируя споробласт, у некоторых видов оставшаяся протоплазма формирует остаточное тело ооцисты. Каждый споробласт секретирует стенку из защитного материала и становится спороцистой. Затем в каждой спороцисте происходит деление на 2 спорозоида, имеющих форму банана. У некоторых видов остаточная протоплазма в спороцисте формирует остаточное тело.

Время спорогонии варьирует согласно температуре, но в оптимальных условиях обычно происходит в течение 2—4 дней. Ооциста, состоящая из наружной стенки и четырёх спороцист, каждый из которых содержит 2 спорозоида, называется спорулированной ооцистой, являющейся инвазионной стадией (рис. 163).

ИНВАЗИРОВАНИЕ И ШИЗОГОНИЯ

(БЕСПОЛОЕ ДЕЛЕНИЕ)

Хозяин заражается путём заглатывания спорулированной ооцисты. Спороцисты затем освобождаются либо механически, либо под действи-

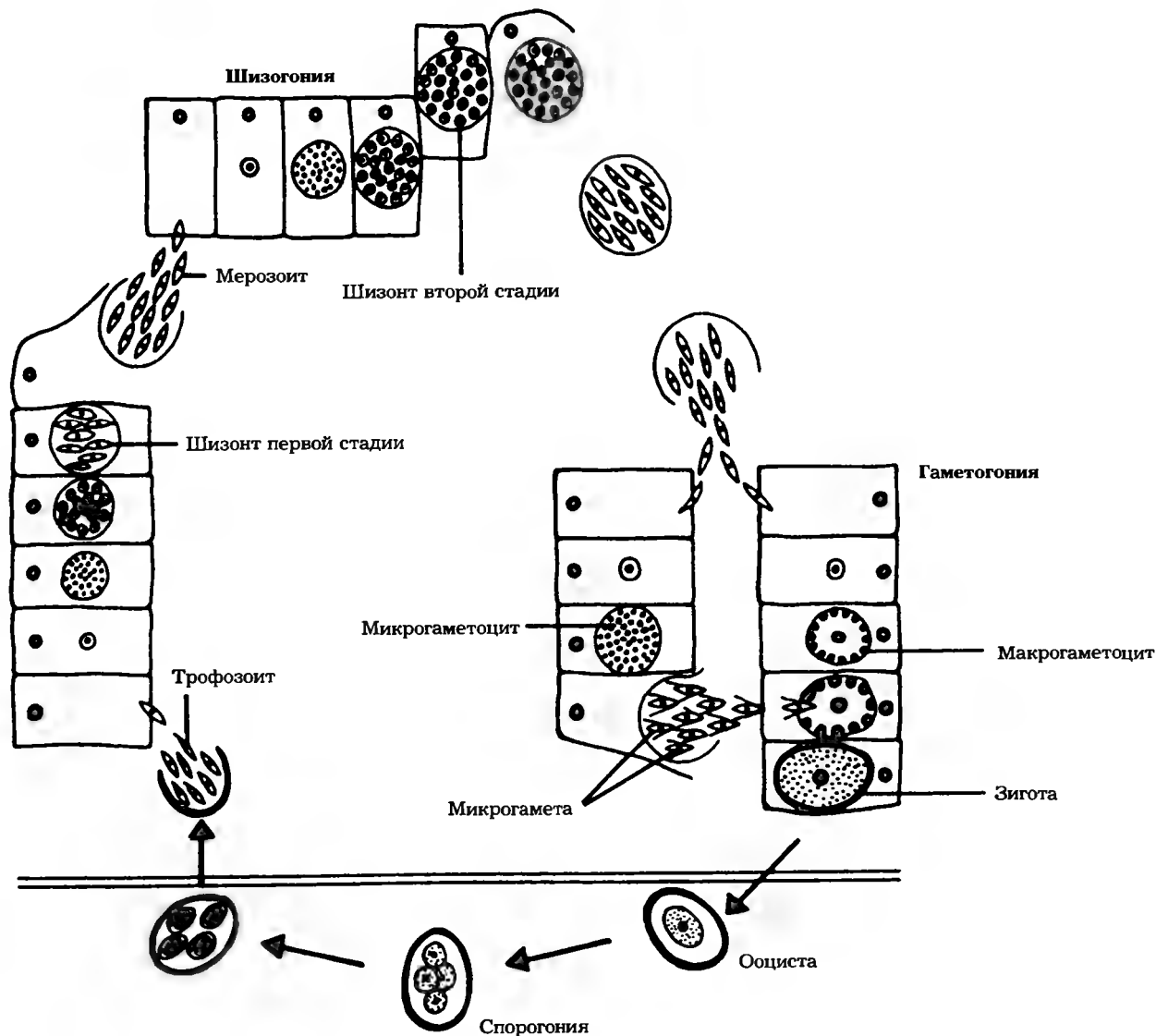


Рис. 162. Цикл развития *Eimeria*.

ем углекислого газа, и спорозоиты, активированные трипсином и желчью, оставляют спороцисту. У большинства видов каждый спорозоит внедряется в эпителиальную клетку, округляется и становится **трофозоитом**. Однако у некоторых видов, например, *E. tenella*, спорозоиты, внедряющиеся в эпителий, захватываются макрофагами и переносятся ими глубоко в слизистую оболочку, где оставляют макрофагов и внедряются в эпителиальные клетки, формируя трофозоиты. Через несколько дней каждый трофозоит множественно делится, формируя **шизонт** (рис. 164) — структуру, состоящую из большого количества удлинённых ядерных организмов, известных как **мерозоиты**. Когда деление

завершается и шизонт созревает, клетка хозяина и шизонт разрываются, мерозоиты освобождаются и инвазируют окружающие клетки. Шизогония может повторяться, число генераций шизонта зависит от вида.

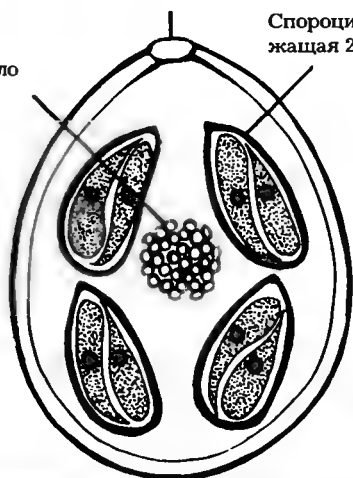
ГАМЕТОГОНИЯ И ФОРМИРОВАНИЕ ООЦИСТЫ (ПОЛОВОЕ ДЕЛЕНИЕ)

Шизогония заканчивается при формировании из мерозоитов мужских и женских гаметоцитов (рис. 164). Факторы, отвечающие за гаметогию, полностью не известны. **Макрогаметоциты** являются женскими и остаются одноклеточными, но увеличиваются в размере, заполняя клетку

Микропиле с полярной крышечкой

Спороциста, содержащая 2 спорозоида

Остаточное тело



a)

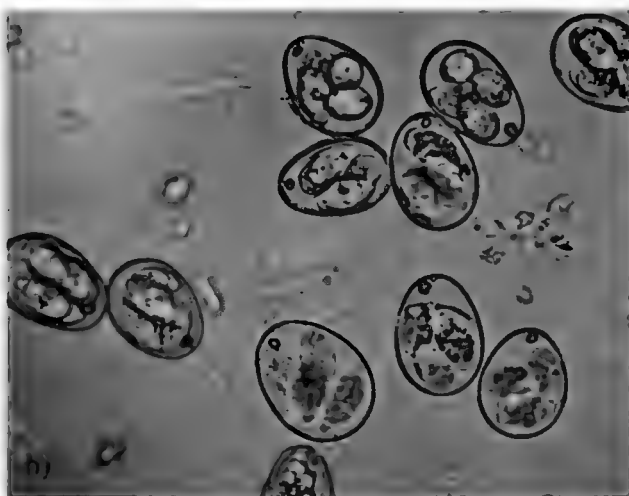


Рис. 163. *Eimeria*: а) строение спорулированной ооцисты; б) спорулированная ооциста *Eimeria maxima*.

хозяина. Они отличаются от трофозоитов или развивающихся шизонтов тем, что имеют единственное крупное ядро. Каждый из мужских микрогаметоцитов подвергается повторному делению и формирует большое количество имеющих жгутики одноядерных организмов, микрогамет. Только в течение этой короткой фазы кокцидии имеют органы движения. Микрогаметы освобождаются путём разрыва клетки хозяина, внедряются в макрогамету, после чего происходит слияние ядер микро- и макрогаметы. Стенка цисты формируется вокруг зиготы, которая теперь называется ооциста, и дальнейшее развитие не происходит до тех пор, пока неспорулированная ооциста не выводится из организма с фекалиями.

Период паразитарной инкубации значительно варьирует и может составлять от 5 дней у домашней птицы до 3—4 недель у некоторых видов жвачных животных.

Isospora (сун. Cystoisospora)

Род *Isospora* включает много видов и, подобно *Eimeria*, паразитирует у большого количества хозяев.

Важными видами являются *I. suis* у свиней, *I. canis* и *I. ohioensis* у собак и *I. felis* и *I. rivolta* у кошек. Цикл развития видов *Isospora* имеет три отличия от такового у *Eimeria*. Во-первых, спорулированная ооциста содержит 2 спорозисты, каждая с 4 спорозоидами. Во-вторых, внекишечные стадии, развивающиеся в селезёнке, печени и лимфатических узлах свиньи, могут снова внедряться в слизистую оболочку кишечника и вызывать клиническое проявление болезни. В-третьих, грызуны могут заглатывать ооцист от

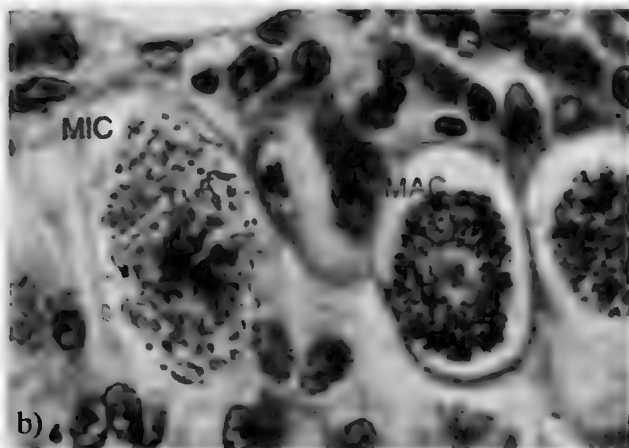
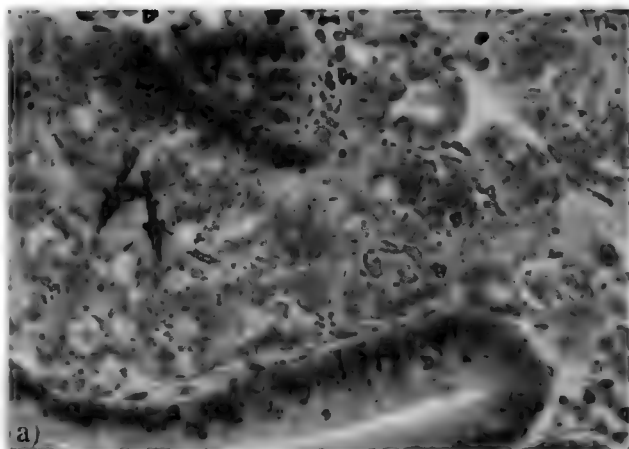


Рис. 164. *Eimeria*: а) шизонты *Eimeria necatrix* (показаны стрелками); б) микрогаметоциты и макрогаметоциты *Eimeria maxima*.

собак и кошек, инвазироваться бесполоыми стадиями и выступать в качестве резервуаров.

Эпизоотология и патология *EIMERIA* и *ISOSPORA*

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ИММУНИТЕТ

Условия содержания домашней птицы, крупного рогатого скота и свиней, при которых используется глубокая подстилка, обеспечивают оптимальную температуру и влажность для споруляции ооцист как *Eimeria*, так и *Isospora*. При повышенной плотности содержания животных и птиц риск усиления инвазии возрастает. Хотя споруляция ооцист может происходить в течение 2 дней после выхода зиготы с фекалиями, на пастбище этот период может быть значительно дольше. Ооцисты имеют значительную продолжительность жизни и могут сохраняться в течение нескольких лет.

Также имеются свидетельства о том, что цикл развития определённых кокцидий жвачных животных может быть задержан или остановлен на стадии шизогонии. Последующее возобновлением развития через несколько месяцев и выход ооцист может играть важную роль в эпизоотологии кокцидиоза крупного рогатого скота.

Иммунитет у животных и птицы развивается после инвазирования, иммуногенные свойства варьируют у разных видов и стадий развития. Механизм ответа полностью не выяснен, но считается, что является сочетанием клеточных и гуморальных факторов. И *Eimeria* spp., и *Isospora* spp. являются высокохозяйноспецифичными. Иммунитет высокоэффективен только к тому виду, против которого сформировался.

ПАТОЛОГИЯ

И *Eimeria*, и *Isospora* вызывают изменения в слизистой оболочке кишечника, тяжесть которых связана с плотностью паразита и местом его локализации. После разрыва клеток, содержащих шизонты и гамонты, структура ткани обычно медленно восстанавливается. При очень интенсивном инвазировании видами, у которых развитие шизонтов происходит глубоко в слизистой оболочке или в подслизистом слое, например, в случае *E. tenella*, паразитирующей у кур, повреждения настолько значительны, что возникает кровотечение. При более лёгких инва-

зиях слизистой оболочки кишечника нарушается местная абсорбция.

Виды, которые паразитируют более поверхностно, например, *E. acervulina* у кур, вызывают такие изменения строения ворсинок, при которых уменьшается высота эпителиальных клеток и они выравниваются, что создаёт впечатление "плоской слизистой". Эти изменения приводят к уменьшению площади всасывания, а следовательно — снижению эффективности кормления.

КОКЦИДИОЗ ДОМАШНЕЙ ПТИЦЫ

У домашней птицы выделяют кокцидиоз слепой кишки и кокцидиоз тонкого кишечника.

КОКЦИДИОЗ СЛЕПОЙ КИШКИ

E. tenella является видом, вызывающим кокцидиоз слепой кишки, хотя стадии гаметогонии *E. necatrix* также происходят в слепой кишке, как и некоторые стадии *E. brunetti*.

Кокцидиоз, вызываемый *E. tenella*, чаще отмечается у цыплят в возрасте 3—7 недель. Как отмечалось выше, первая генерация шизонтов этих видов происходит глубоко в железах. Вторая генерация шизонтов также необычна тем, что они оставляют эпителиальные клетки, в которых развивались, и мигрируют в собственно слизистую и подслизистую оболочки. При созревании шизонтов и разрыве, что происходит через 72 часа после заглатывания ооцист, отмечается кровотечение, слизистая оболочка отторгается и проявляются клинические признаки. Период паразитарной инкубации составляет 7 недель, а яйцевидные ооцисты спорулируют в течение 2—3 дней в оптимальных условиях в помещениях для содержания домашней птицы.

Клинически заболевание проявляется при заглатывании больших количеств ооцист за короткий период времени и характеризуется наличием жидких фекалий, часто содержащих кровь. Цыплята вялые и апатичные, перья взъерошены. При субклинической инвазии отмечается снижение прироста массы тела и слабое переваривание пищи.

При патологоанатомическом исследовании цыплят, которые имели кровь в фекалиях, слепая кишка расширена и содержит смесь свернувшейся и несвёрнутой крови (цветная вклейка XIV). При продолжающейся в течение длительного времени инвазии содержимое слепой кишки становится казеозным и прилегает к слизистой оболочке. При регенерации слизис-

той оболочки эти пробки в слепой кишке отторгаются и казеозное содержимое выходит с фекалиями.

Хотя развивается стойкий иммунитет к реинвазии, следует подчеркнуть, что выздоровевшие птицы часто продолжают выделять небольшое количество ооцист и, таким образом, являются носителями.

Кокцидиоз тонкого кишечника

Имеется несколько основных видов, из которых наиболее патогенным является *E. necatrix*. Однако экстенсивность заболевания, вызываемого этим видом, а также кокцидиоза слепой кишки, вызываемого *E. tenella*, снизилась ввиду разработки большого количества антикокцидных препаратов общего использования специально с целью профилактики этих двух патогенных видов. Вследствие этого другие виды, паразитирующие в тонком кишечнике, получили большую распространенность. Они включают *E. brunetti* (высокопатогенная), но чаще встречаются *E. acervulina*, *E. maxima* и *E. mitis* (умеренно патогенная) и *E. praecox* (менее патогенная). Период паразитарной инкубации варьирует от 4 до 7 дней. Как и при кокцидиозе слепой кишки, клинически заболевание проявляется через 3 дня после заглатывания большого количества ооцист.

В целом более взрослые цыплята поражаются видами, при инвазии которых клинические признаки сходны с таковыми при кокцидио-

зе слепой кишки, однако только определённые виды, такие, как *E. necatrix* и *E. brunetti*, вызывают повреждения, достаточные для появления крови в фекалиях. Субклинически протекающее заболевание отмечается чаще, чем заболевание с выраженной симптоматикой, и может подозреваться при снижении интенсивности роста цыплят и плохом усваивании пищи, а также при задержке наступления времени кладки яиц.

При патологоанатомическом исследовании локализация и тяжесть поражений варьируют согласно различным видам и приведены в табл. 7 вместе со сравнительной морфологией ооцист и времени споруляции.

У индеек кокцидиоз вызывается двумя видами *E. meleagridis* и *E. adenoides* и отмечается в тонком кишечнике и слепой кишке соответственно. Период паразитарной инкубации обоих видов составляет 5 дней. Ооцисты *E. meleagridis* субсферические и составляют примерно $19 \times 16 \mu\text{m}$ в отличие от *E. adenoides*, которая имеет эллипсоидную форму и составляет около $25 \times 17 \mu\text{m}$. Время споруляции обоих видов при комнатной температуре — 24 часа.

Патогенез кокцидиоза индеек связан с шизогонией и гаметогонией. *E. adenoides* имеет две генерации шизонтов. Клинические признаки заболевания впервые появляются через 4 дня после инвазии и совпадают с разрывом шизонтов второй стадии. *E. meleagridis* имеет 3 генерации шизогонии, и заболевание проявляется при разрыве шизонтов 3-й стадии также через 4 дня после заражения.

Таблица 7

Дифференциация шести основных видов *Eimeria* у домашней птицы

Показатель	<i>E. tenella</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. acervulina</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i>
Локализация	Слепая кишка	Тонкий кишечник	Нисходящая ветвь тонкого кишечника	Восходящая ветвь тонкого кишечника	Средняя часть тонкого кишечника	Нисходящая ветвь тонкого кишечника
Кишечные повреждения	Кровотечение Белые пятна	Кровотечение Утолщения стенки Белые пятна	Легкое кровотечение Коагулятивный некроз	Водянистый экссудат Белые поперечные полосы	Оранжево-розовый экссудат Утолщение стенки Кровотечение при сильной инвазии	Отсутствие видимых поражений
Кровь в фекалиях	++	+	±	-	-	-
Степень патогенности	++++	++++	+++	++	++	++
Размер ооцист, μm	23 x 19	20 x 17	25 x 19	18 x 14	30 x 20	16 x 15
50% времени, затраченного на споруляцию в часах при 29°C	21	20	38	12	38	19

Заболевание регистрируется у индюшат в 2—10-недельном возрасте и редко — у более взрослых птиц из-за наличия приобретённого иммунитета. Больные индюшата вялые, апатичные, перья у них взъерошены, головы прячут под крылья. Выделения белые и слизистые, могут содержать кровь, особенно при инвазировании *E. adenoeides*.

По кокцидиозу уток и гусей имеется относительно мало сведений. *E. anseris* и *E. nocens* вызывают острый кокцидиоз кишечника у гусят в Великобритании, в то время как другой вид, *E. truncata*, поражающий почки гусей, может вызывать острый нефрит, особенно в тех областях, где домашние гуси интенсивно выращиваются; вспышки также отмечены у гусей в запоевниках для птиц.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на патологоанатомическом исследовании нескольких больных птиц. Хотя ооцисты могут обнаруживаться при исследовании фекалий, неправильно ставить диагноз только по их наличию по двум причинам. Во-первых, основное патогенное действие обычно оказывается до выделения ооцист, а во-вторых, основываясь на том, какие виды вызывают заболевание, наличие большого количества ооцист не всегда связано с серьёзными патологическими изменениями в кишечнике. При патологоанатомическом исследовании локализация и тип поражений способствуют установлению видов, что может быть подтверждено при исследовании ооцист в фекалиях и шизонтов, и ооцист, присутствующих в соскобах с кишечника.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение следует назначить как можно раньше после постановки диагноза. Наиболее широко используются сульфаниламидные препараты, назначаемые на 2 курса по 3 дня с питьевой водой, с интервалом в 2 дня между курсами. Можно использовать сульфаквиноксалин, иногда вместе с диаверидином, или сульфадимидином. При возникновении устойчивости к сульфониламидам, применение смеси ампролиума и этопабата даёт хорошие результаты.

Успешная ликвидация вспышки кокцидиоза обусловлена лечением уже больных птиц, профилактикой развития шизогонии у клини-

чески здоровых птиц и стимуляцией их устойчивости. Поэтому сульфониламиды, которые оказывают сильное действие на шизонтов второй стадии, являются наилучшими препаратами для лечения этого заболевания.

КОНТРОЛЬ

Профилактика кокцидиоза птиц основывается на сочетании хорошего ухода и использовании антикокцидных препаратов, применяемых с кормом или водой. Подстилка в птичнике всегда должна быть сухой. Особое внимание необходимо уделять подстилке, находящейся около поилок и кормушек. Следует всегда использовать такие поилки, вода из которых не вытекает на подстилку. Поилки следует устанавливать выше желобков для навоза. Посуда для кормления и питья должна быть такого типа и высоты, чтобы она не могла быть загрязнена фекалиями. Хорошая вентиляция позволяет снижать влажность в помещении и сохранять подстилку сухой. Желательно всегда обеспечивать птичники свежей подстилкой. Если это невозможно, подстилку следует собрать и обеззаразить в течение 24 часов при температуре 50°C; затем следует повторить процесс с целью уничтожения всех ооцист в подстилке.

Схема использования антикокцидных препаратов основывается на типе содержания птицы. Бройлерные цыплята в продолжение всей жизни получают кокцидиостатики с кормом на уровне, достаточном для предотвращения развития шизогонии. Препараты используют как отдельно, так и в различных сочетаниях. Это: ампролиум, клопидол, диклазурил, этопобат, галофутилон, лазалоцид, мадурамицин, монензин, наразин, никарбазин, робенидин, салиномицин и сульфаквиноксалин. Рекомендуются "переключать" (менять) препараты между отдельными группами бройлеров (так называемая программа переключения) или в пределах каждой группы (челночная программа). Большинство препаратов имеет минимальный период выведения, который необходимо учитывать при забое птиц для потребления человеком. Он обычно составляет 5—7 дней.

Там, где яйцекладущая птица проводит всю жизнь на решётчатом полу, лечение не проводится; если же она выращивается на подстилке, тогда используется схема применения антикокцидных препаратов, способствующая стимуляции иммунитета. Препаратами, часто используемыми с этой целью как поодиночке, так и в

комбинации, являются ампролиум, зтопабат, лазалоцид, монензин и сульфаквиноксалин. Их назначают в течение первых 16 или 18 недель жизни. Дозы препаратов постепенно снижаются. Это может быть достигнуто в 2 этапа, в 0—6 недель, а затем в 8—16 недель, или в 3 этапа — в 0—6, 6—12 и 12—18 недель. Используя этот метод, полная профилактика кокцидиоза будет у очень молодых птиц, получающих высокую дозу. Сниженная доза препаратов для старших птиц позволяет ограниченно развиваться кокцидиям и вырабатывать приобретённый иммунитет.

Когда используются кокцидиостатики, применяемые с кормом, следует учитывать 2 фактора. Во-первых, вспышки кокцидиоза могут происходить у птиц, которым с кормом дают препараты, или в связи с тем, что доза используемых кокцидиостатиков низка, или потому, что условия содержания в помещении изменились в благоприятную сторону для массовой спорогонии и формирования спористов, которые при их заглатывании не могут контролироваться используемым уровнем препаратов. Во-вторых, следует учитывать влияние инвазии на аппетит, а следовательно — на потребление кокцидиостатиков.

При лечении индеек используются сульфаниламидные препараты. Для профилактики кокцидиостатики обычно дают с кормом в течение первых 12—16 недель жизни сульфаквиноксалин, смесь ампролиума, зтопабата и сульфаквиноксалина, или галофугинон в низкой концентрации. Также используется монензин, хотя он очень токсичен для индеек.

В США применяется вакцина, состоящая из ооцист 8 видов кокцидий. Цыплятам данная живая вакцина назначается с питьевой водой, и через 10 дней кокцидиостатик вводится в пищу на период в 3—4 недели. Успешная иммунизация также достигается при аттенуации ооцист иррадиацией. В настоящее время имеются живые аттенуированные вакцины, применяемые перорально, как альтернатива кокцидиостатикам для контроля кокцидиоза у цыплят. Они готовятся из отселекционированных “скороспелых” штаммов патогенных видов кокцидий, поражающих домашнюю птицу; эти штаммы развиваются быстро *in vivo* с минимальным вредом для кишечника, но стимулируют выработку стойкого иммунитета. Для достижения лучшего результата оба метода предусматривают последующий контакт с ооцистами с целью поддержания иммунитета, что

и происходит при достаточной влажности подстилки для обеспечения спорогонии. Имеется значительный интерес в производстве более эффективных вакцин ввиду всё возрастающей проблемы возникновения устойчивости кокцидий к препаратам.

Кокцидиоз крупного рогатого скота

Кокцидиоз крупного рогатого скота регистрируется повсеместно и обычно поражает животных в возрасте менее 1 года, но иногда отмечается и у годовалых, и у взрослых. Из 13 видов два оказывают основное патогенное значение: *E. zuernii* и *E. bovis*. Первый вид, особенно патогенный, поражает слепую и толстую кишки и при сильной инвазии вызывает дизентерию с кровью, сопровождающуюся спазмами. Период паразитарной инкубации *E. zuernii* составляет 17 дней, и данный вид продуцирует мелкие, сферические ооцисты 16 μm в диаметре. *E. bovis* также поражает слепую и толстую кишки, вызывая энтерит и диарею при сильной инвазии. Характерно, что шизонты могут обнаруживаться в ворсинках (рис. 165). Период паразитарной инкубации составляет 18 дней, ооцисты крупные, яйцевидные, размер их составляет 28 x 20 μm . Заболевание стимулируется условиями, которые способствуют массовому заглатыванию ооцист, такими, как уплотненное содержание животных в плохих условиях или на кормовых площадках. Это может также произойти на пастбище, где скот скапливается вокруг поилок. В различных европейских странах *E. alabamensis* является

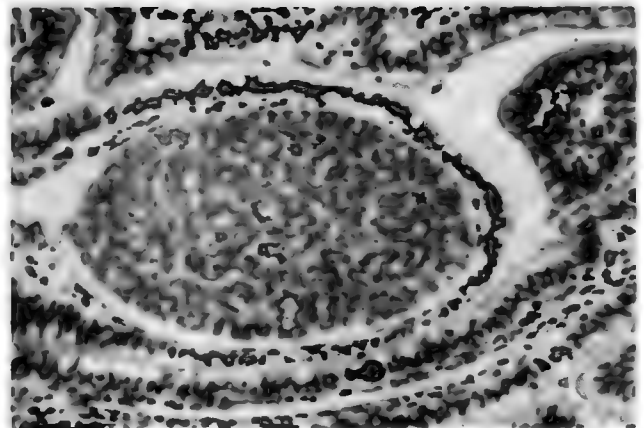


Рис. 165. Шизонт *Eimeria bovis* часто обнаруживается в ворсинке.

причиной возникновения вспышек диареи у телят, перемещённых в стационарные загоны для молодняка.

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинических признаках, а при явной инвазии — на наличии ооцист патогенных видов в фекалиях.

Рекомендуется лечение сульфадимидином, назначаемым парентерально с повторением: половина начальной дозы каждые следующие 2 дня. Кроме того, может использоваться комбинация ампролиума и этопабата.

Профилактика основывается на создании хороших условий содержания, в особенности на содержании в чистоте кормушек, поилок и подстилки.

Кокцидиоз овец и коз

Кокцидиоз овец и коз, проявляющийся клинически, отмечается в основном у молодых ягнят и козлят. В условиях интенсивного разведения повышается экстенсивность заболевания. Хотя большинство животных, особенно в возрасте менее 1 года, являются носителями кокцидий, только 2 из 11 их видов высокопатогенны. Это *E. crandallis* и *E. ovinoidalis*, которые имеют период паразитарной инкубации в течение 15 дней. Ооцисты *E. crandallis* имеют толстую оболочку и субсферическую форму, в то время как ооцисты и *E. ovinoidalis* — эллипсоидные, у них заметна внутренняя оболочка; у обоих видов ооциста имеет полярную крышечку. Дифференциация многих видов является задачей специалиста.

Сильные инвазии у ягнят вызывают диарею, при которой иногда фекалии содержат кровь. Повреждения обнаруживаются в основном в слепой и толстой кишках, где происходит гаметогония *E. crandallis*, а также вторая генерация шизогонии и гаметогония *E. ovinoidalis*. Повреждения вызывают формирование местных кровотечений и отёков, следствием чего является атрофия ресничек, которая в свою очередь приводит к нарушению всасывания.

Некоторые виды, включая *E. ovinoidalis*, продуцируют гигантские шизонты, составляющие в диаметре 300 μm , которые могут быть видны невооружённым глазом как белые пятна в нижней части тонкого кишечника. Также в этой области могут образовываться папилломоподобные участки поражения, обычно являющиеся следствием формирования гаметоцитов *E. bakuensis*,

но они не имеют большого патогенного значения (цветная вклейка XIV).

Ягнята обычно поражаются в возрасте 4—7 недель с пиком инвазии, приходящимся на 6-ю неделю. Вспышки отмечаются при содержании овцематок и ягнят в плохих условиях или продолжительном выпасе на ограниченном пастбище. Кормление концентратами в стационарных кормушках, вокруг которых отмечается сильная загрязнённость ооцистами, может также явиться способствующим фактором.

В стадах в Западной Европе, где ягнение происходит весной, инвазирование ягнят является следствием заглатывания или перезимовавших ооцист, или ооцист, выделенных овцематками в родовой период.

Диагностика основывается на анамнестических данных об условиях содержания и возрасте ягнят, поражениях, обнаруженных при патологоанатомическом исследовании, и на исследованиях фекалий на предмет обнаружения ооцист. Последние могут присутствовать в очень больших количествах как у здоровых, так и у больных ягнят, поэтому всегда желательно проведение патологоанатомического исследования.

Лечение сходно с лечением крупного рогатого скота при кокцидиозе.

Профилактика основывается на обеспечении хороших условий содержания и регулярной очистки и обеззараживании кормушек и поилок, но в случае скученного содержания, когда проблема кокцидиоза стоит ежегодно, в концентрированный корм необходимо включить небольшое количество ампролиума или декокината.

Меньше известно о проблеме кокцидиоза у коз, но ооцисты часто выделяются из их фекалий, и один вид, *E. arloingi*, вызывает серьёзную патологию. Не ясно, могут ли виды, паразитирующие у овец, поражать коз, но это представляется маловероятным ввиду выраженной видоспецифичности *Eimeria*.

Кокцидиоз свиней

Хотя у свиней выделено около 10 видов кокцидий, их значение не выяснено. *E. deblecki* вызывает хроническое заболевание и серьёзную патологию, и только сравнительно недавно другой вид, *Isospora suis*, был признан причиной происходящих сильных энтеритов у поросят в возрасте 1—2 недель. *I. suis* имеет короткий период паразитарной инкубации, составляющий 4—6 дней; размер эллипсоидных ооцист составляет $17 \times 13 \mu\text{m}$, когда они являются спорулированными, содержат

2 спористы, в каждой из которых заключено по 4 спорозоита, характерных для *Isospora*. Двумя основными клиническими признаками являются диарея, часто двухфазная, которая варьирует по степени тяжести от выделения мягких фекалий до постоянной жидкой диареи.

Источником инвазии служат ооцисты, выделяемые свиноматками в родовой период, свиньи сначала заражаются путём копрофагии; вторая фаза диареи возникает при реинфекции из тканевых стадий. Диагностика затруднительна до проведения патологоанатомического исследования, так как клинические признаки сходны с таковыми при действии других патогенов, таких, как ротавирусы.

Эффективным является лечение ампролиумом, назначаемым перорально больным свиньям, в то время как профилактика может быть достигнута путём назначения ампролиума свиноматкам в родовой период, то есть за одну неделю до родов и 3 недель после.

Кокцидиоз лошадей

Eimeria (син. *Globidium*) *leuckarti* встречается в тонком кишечнике лошадей и ослов и является причиной возникновения перемежающейся диареи. Период паразитарной инкубации составляет 15 дней, овальные ооцисты очень крупные, достигают $80 \times 60 \mu\text{m}$, имеют толстую тёмную оболочку и микропиле.

При данной патологии отмечаются заметные воспалительные изменения слизистой оболочки и разрушение ворсинок.

Диагностика затруднена, но ввиду того, что ооцисты тяжёлые, можно применять методы седиментации или флотации, при которых используют концентрированный сахарный раствор. О лечении известно мало, но можно попытаться провести лечение, аналогичное лечению при кокцидиозе других животных, сульфамидином или ампролиумом.

Кокцидиоз кроликов

Имеется 3 основных патогенных вида, вызывающих заболевание у кроликов: *E. stiedae*, *E. flavescens* и *E. intestinalis*. Период паразитарной инкубации *E. stiedae* составляет 18 дней, а у других — 5—7 дней.

Заболевание очень распространено при отёме. Клинические признаки при заражении *E. stiedae* включают изнурение, асцит и полиурию.

Этот вид, который паразитирует в желчных протоках, достигает печени через портальную вену, а затем локализуется в эпителии желчных протоков, где вызывает сильный холангит. Макроскопически отмечается, что печень увеличена и покрыта белыми узелками. Виды *E. flavescens* и *E. intestinalis*, локализующиеся в кишечнике, имеют большое значение для ферм, где содержатся кролики. Они вызывают у животных разрушение крипт в слепой кишке, вследствие чего возникают диарея и истощение.

Диагноз, как и в случае заболевания других видов животных, лучше основывать на патологоанатомическом исследовании. Однако на практике обнаружение большого количества ооцист в фекалиях часто является указанием на то, что кроликам требуется лечение. Ооцисты *E. stiedae* эллипсоидной формы, размер их составляет $37 \times 21 \mu\text{m}$, ооцисты *E. flavescens* яйцевидной формы, размер их составляет $31 \times 21 \mu\text{m}$ с микропиле на широком конце, в то время как ооцисты *E. intestinalis* грушевидной формы и размер их составляет $27 \times 18 \mu\text{m}$.

Для лечения используются сульфадимидин или сульфакиноксалин, применяемые с питьевой водой. Контроль кокцидиоза кроликов включает ежедневную чистку клеток, загонов, а также применение чистых кормушек. На многих крупных фермах успешный контроль достигается путём выращивания животных на решётчатых полах или применении кокцидиостатиков, таких, как ампролиум, клопидол или робенидин.

Кокцидиоз собак и кошек

Ранее считалось, что виды рода *Isospora* свободно передаются от собак к кошкам, и наоборот, но сейчас установлено, что у этих животных возбудители заболевания разные.

У собак чаще встречаются такие виды рода *Isospora*, как *I. canis* и *I. ohioensis*. Период паразитарной инкубации обоих видов составляет менее 10 дней, а ооцисты *I. canis* крупнее, размер их составляет $38 \times 30 \mu\text{m}$, в то время как размер ооцист *I. ohioensis* — $25 \times 20 \mu\text{m}$. Доказательств того, что данные виды являются сами по себе патогенными, нет, но их действие может быть усилено сопутствующим вирусным заболеванием или другими иммуносупрессивными агентами. Цикл развития этих двух видов обычно прямой, хотя есть свидетельства о том, что он может идти через отношения хищник — добыча и собаки могут заражаться возбудителями, находящимися в тканях грызунов, инвазии

рованных бесполовыми стадиями. Важно, что ооцисты этих видов следует дифференцировать от ооцист *Sarcocystis*, размер которых меньше, и они являются спорулированными при выходе из организма с фекалиями.

У кошек чаще встречаются *I. felis* и *I. rivolta* и, как и у собак, заражение может происходить и путём заглатывания мелких грызунов. Период паразитарной инкубации короткий, составляет 7—8 дней. Размер ооцист *I. felis* составляет $40 \times 30 \mu\text{m}$, в то время как размер ооцист *I. rivolta* — $25 \times 20 \mu\text{m}$. Их патогенность, как и у собак, считается низкой, но есть данные о сильной диарее у котят при высоком содержании ооцист.

Другие ооцисты, обнаруживаемые в фекалиях кошек (рис. 166), принадлежат представителям семейства *Sarcocystidae*. Следует дифференцировать ооцисты *Isospora* от ооцист видов *Sarcocystis* и *Toxoplasma gondii*. Представители этих видов могут заражать животных, используемых в пищу, и иногда человека. *Sarcocystis* spp. дифференцируют от *Isospora* меньшим размером ооцист (менее чем $15 \times 11 \mu\text{m}$) и наличием спорозист, или спорулированных ооцист, в свежих фекалиях, в то время как размер ооцист *T. gondii*, хотя неспорулированных, составляет только $12 \times 10 \mu\text{m}$.

Информация по лечению собак и кошек скудна, хотя по аналогии с кокцидиозом у животных, других видов следует попробовать использовать сульфамидные препараты, такие, как сульфадимидин.

Cryptosporidium

Имеется неопределённость в таксономии *Cryptosporidium*, но *Cryptosporidium parvum*

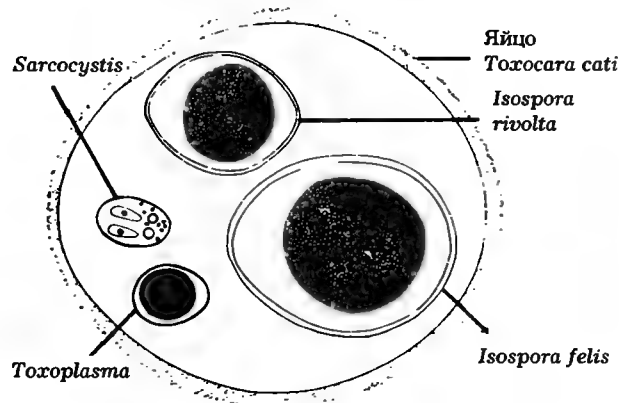


Рис. 166. Схема ооцист кокцидий кошек, по отношению к яйцу *Toxocara cati*.

является видом, вызывающим клинически проявляющееся заболевание у домашних животных и человека. При этом у телят, ягнят, козлят, поросят, жеребят, щенят и котят возникают вспышки диареи. Два вида поражают домашнюю птицу: *C. baileyi* и *C. meleagris*. Следует отметить, что в отличие от других представителей *Eimeriidae* *Cryptosporidium* не проникает в клетки хозяина и не требователен к специфичности хозяина, так что может происходить перекрёстная инвазия между домашними и лабораторными животными и человеком.

Цикл развития *Cryptosporidium* в основном сходен с циклом развития других кокцидий, паразитирующих в кишечнике, хотя, подобно *Sarcocystis*, споруляция происходит в организме хозяина. Ооцисты ($4,0$ — $4,5 \mu\text{m}$), каждая с 4 спорозитами, выводятся с фекалиями. После заглатывания спорозиты внедряются в край микроворсинок энтероцитов, и трофозоиты быстро дифференцируются и формируют шизонты с 4—8 мерозоитами. После одной или двух генераций шизонтов происходит гаметогония, и ооцисты выводятся в течение 72 часов.

Недавно проведенные исследования указывают на формирование 2 типов ооцист. Ооцисты первого типа, составляющие большинство, имеют толстую стенку и выводятся с фекалиями. У оставшихся тонкая стенка, они освобождают спорозиты в кишечнике, вызывая аутоинвазию.

Патогенез заболевания, вызываемого *Cryptosporidium*, неизвестен. Шизонты и гамонты развиваются в оболочке, очевидно, образованной из микроворсинок (рис. 167), и разрыв клеток, происходящий при инвазировании другими возбудителями кокцидиоза, в данном случае не происходит. Однако изменения слизистой оболочки очевидны в подвздошной кишке, где отмечается застой, припухание, а затем и слияние ворсинок; это оказывает значительное действие на активность некоторых ферментов.

Клинически заболевание проявляется анорексией и диареей, следствием чего является слабый прирост живой массы. У поросят при смешанной инфекции ротавирусом и *Cryptosporidium* отмечаются рвота и диарея. Ооцисты могут быть обнаружены с помощью окрашивания фекальных мазков по Циль-Нильсену, в которых спорозиты в виде ярко-красных гранул (цветная вклейка XIV). Более точный диагноз основывается на сложном методе окрашивания, включающем иммунофлуоресцентный анализ.



Рис. 167. Электронная микрограмма, показывающая макрогамонт *Cryptosporidium* на краю микроворсинок эпителиальной клетки.

Лечения не разработано, хотя можно использовать спирамицин. Контроль инвазии затруднён, так как ооцисты высокорезистентны к большинству дезинфектантов.

[Криптоспоридиоз человека: иммуносупрессивное состояние, особенно СПИД (вирус приобретённого иммунодефицита), может быть связано с сильным криптоспоридиозом, вероятно, в связи с подавляющей аутоинвазией.]

СЕМЕЙСТВО SARCOCYSTIDAE

Ветеринарное значение имеют 4 рода: *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia* и *Hammonida*. Их цикл развития сходен с циклом развития *Eimeria* и *Isospora*, за исключением того, что бесполой и половой стадии размножения происходят в организме промежуточного и дефинитивного хозяина соответственно.

За исключением рода *Toxoplasma*, эти виды обычно непатогенны для их окончательного хозяина, и их значение связано с тканевыми стадиями цист у промежуточных хозяев, которые

включают жвачных животных, свиней, лошадей и человека. Тканевая фаза у промежуточного хозяина обязательна, за исключением *Toxoplasma*, который в данном случае является факультативным паразитом.

Toxoplasma

Род *Toxoplasma* включает один вид — *T. gondii*, который вызывает кокцидиоз кишечника кошек. Цикл развития включает факультативную системную фазу, при которой у овец возникает аборт. Данный возбудитель также может являться зоонозом и быть опасным для человека. Если инфицирование человека происходит во время беременности, заболевание особенно серьёзно и его следствием может являться аборт или врождённое заболевание, которое прежде всего поражает центральную нервную систему.

Вид:

Toxoplasma gondii.

Дефинитивные хозяева:

все кошачьи. Наибольшее значение имеют домашние кошки.

Промежуточные хозяева:

все млекопитающие животные, включая человека, и птицы. Следует отметить, что дефинитивные хозяева, кошки, могут также являться промежуточными хозяевами и в их организме могут развиваться внекишечные стадии.

Локализация в организме дефинитивного хозяина:

шизонты и гамонты в тонком кишечнике.

Локализация в промежуточном хозяине:

тахизоиты и бразидзоиты в тканях вне кишечника, включая мышцы, печень, лёгкие и головной мозг.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Ооцисты

Обнаруживаются в фекалиях кошек, неспорулированные, размер их составляет $12 \times 10 \mu\text{m}$ (рис. 166). При споруляции, которая происходит в течение 1—5 дней, ооцисты содержат 2 спорозисты, каждая имеет 4 спорозоита.

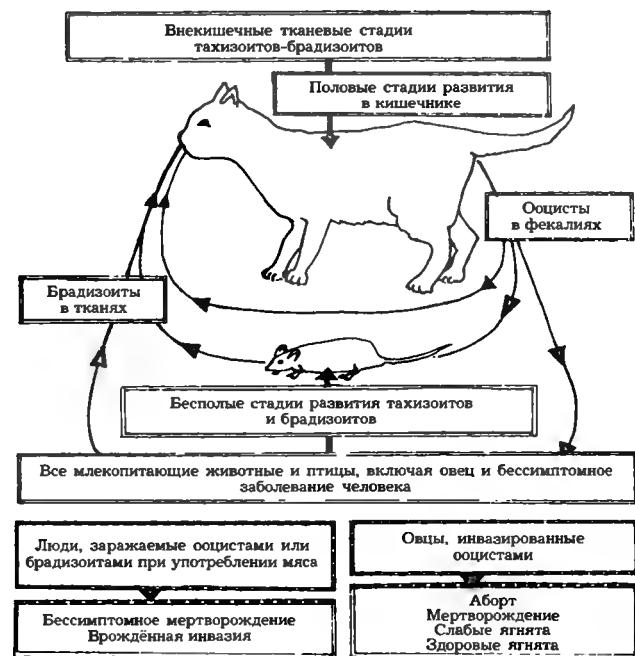


Рис. 168. Цикл развития *Toxoplasma gondii*. Показано, каким образом могут заражаться животные, не принадлежащие к кошачьим.

Кишечные стадии

Шизонты

Отмечаются в основном в тощей и подвздошной кишках, размер их варьирует от 4,0 μm до 17 μm в диаметре и содержит до 32 мерозоитов.

Гамонты

Они чаще обнаруживаются в подвздошной кишке и их диаметр составляет примерно 10 μm .

Внекишечные стадии

Тахизоиты

Обнаруживаются в вакуолях клеток многих типов, например, фибробластов, гепатоцитов, ретикулярных клеток и клеток миокарда. В одной клетке может быть до 8—16 тахизоитов, размер каждого из которых составляет 6,0—8,0 μm .

Брадизоиты

Они содержатся в цистах и в основном локализируются в мышцах, печени, лёгких и головном мозге. Брадизоиты имеют ланцетовидную форму. В одной цисте, достигающей в диаметре 100 μm , может присутствовать несколько тысяч брадизоитов.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Дефинитивный хозяин

Большая часть кошек заражается путём поедания инвазированных *Toxoplasma* животных, включая грызунов, ткани которых содержат тахизоиты или брадизоиты, хотя также может произойти прямая передача ооцист между кошками (рис. 168). Заглатывание зрелых брадизоитов является наиболее важным путём инвазирования, вследствие чего происходит выход большого количества ооцист, чем когда заражение происходит другими стадиями.

После инвазирования стенка цисты переваривается в желудке кошки, и освобождаемые брадизоиты проходят цикл шизогонии и гаметогонии в эпителии кишечника, пиком чего является формирование через 3—10 дней ооцист, которые выводятся в течение 1—2 недель. В это же время паразиты мигрируют через слизистую оболочку кишечника, могут внедряться в другие органы, где, как и в организме промежуточного хозяина, может происходить развитие тахизоитов и брадизоитов.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ХОЗЯЕВА

Данная часть цикла внекишечная, и следствие этого — формирование тахизоитов и брадизоитов, которые являются единственными стадиями, обнаруживаемыми у не принадлежащих к кошачьим животных. Заражение промежуточных хозяев происходит двумя путями.

Во-первых, заглатываются спорулированные ооцисты, освобождаемые спорозоиты быстро внедряются в стенку кишечника и распространяются с током крови. Данная инвазивная и пролиферативная стадия называется тахизоит (рис. 169), и при вхождении в клетку он бесполо размножается в вакуоли путём почкования, или эндоидиогении. При этом 2 особи формируются внутри материнской клетки, пелликула последней используется дочерними клетками. При формировании 8—16 тахизоитов клетка разрушается, и заражаются новые клетки. Это — острая фаза токсоплазмоза.

Во многих случаях хозяин выживает, и его организм продуцирует антитела, которые ограничивают инвазивность тахизоитов, следствием чего является формирование цист, содержащих тысячи организмов, которые, ввиду того, что эндоидиогения и рост медленные,

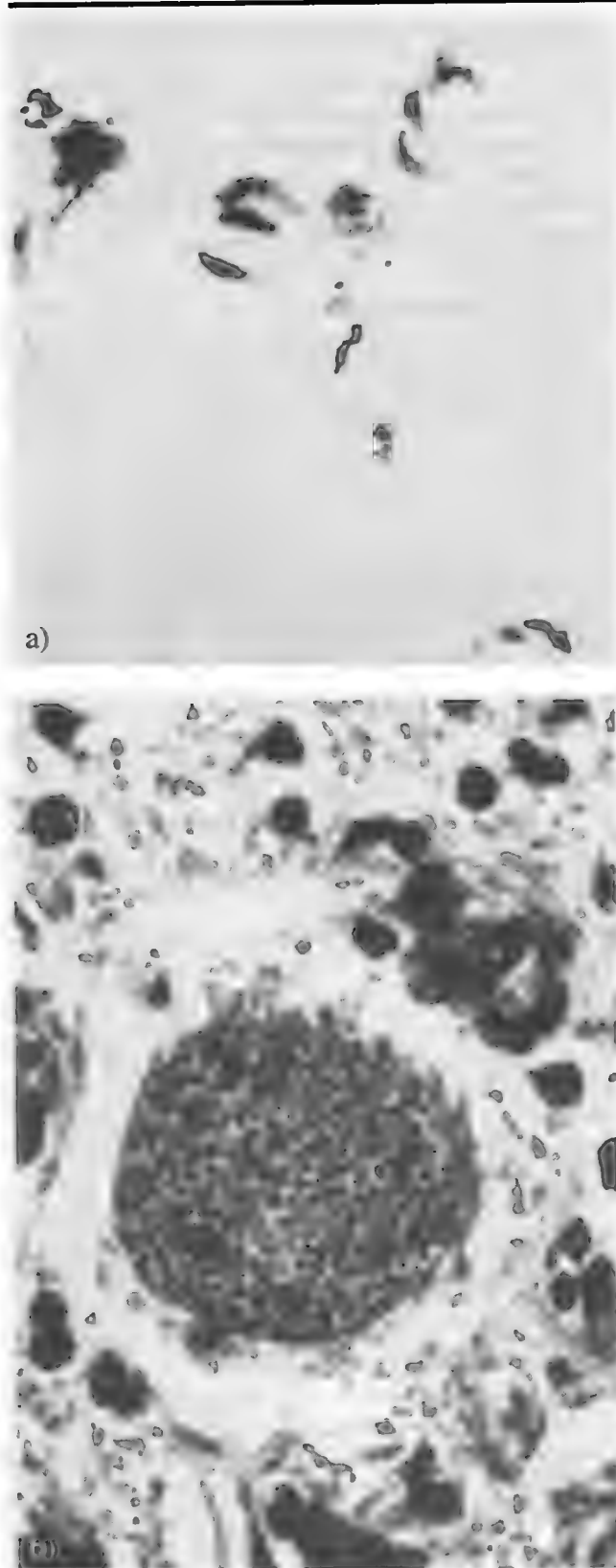


Рис. 169. Бесполое стадии *Toxoplasma gondii*:
а) тахизоиты; б) брадизоитная циста.

называются брадизоиты (рис. 169). Цисты, содержащие брадизоиты, характерны для латентной формы размножения и контролируются приобретённым иммунитетом хозяина. Если иммунитет отсутствует, цисты могут разрываться, освобождая брадизоиты, которые становятся активными и приобретают инвазивные качества тахизоитов.

Во-вторых, заражение часто происходит путём заглатывания брадизоитов и тахизоитов с мясом другого промежуточного хозяина. Таким образом, плотоядные животные и человек могут заражаться при поедании сырого или плохо проваренного (прожаренного) мяса. Цикл развития после заражения тахизоитами или брадизоитами сходен с таковым после заглатывания ооцист.

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Патологическое действие во всех случаях связано с внекишечными фазами развития.

Чаще всего заражение происходит через пищеварительный тракт, и организмы рассеиваются лимфатической и портальной системой с последующей инвазией различных органов и тканей. При сильном инвазировании размножающиеся тахизоиты могут вызывать образование участков некроза в жизненно важных органах, таких, как миокард, лёгкие, печень и головной мозг. В течение этой фазы у хозяина отмечается повышение температуры и лимфоденопатия. При прогрессировании заболевания формируются брадизоиты, эта хроническая фаза обычно протекает бессимптомно.

У животных и людей, первый раз инвазированных *T. gondii*, внутриутробно могут возникать врождённые заболевания. Участки предпочтительной локализации паразитов в этом случае обнаруживаются в центральной нервной системе, хотя также могут поражаться другие ткани. Так, ретинохориоидит часто отмечается при приобретённом токсоплазмозе. Сетчатка глаз воспаляется, некротизируется, пигментируется и разрушается при инфильтрации воспалительных клеток; в конце концов формируются грануляционные ткани, которые проникают в стекловидное тело.

К счастью, патологические изменения, описанные выше, встречаются относительно редко, и чаще всего токсоплазмоз животных и человека протекает легко и бессимптомно.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РАЗЛИЧНЫХ ХОЗЯЕВ

Кошки

Несмотря на тот факт, что кошки заражаются часто, клинически заболевание проявляется редко, хотя при экспериментальном заражении у животных отмечаются энтериты, увеличение мезентериальных лимфатических узлов, пневмония, дегенеративные изменения в центральной нервной системе и энцефалит. Врождённая трансмиссия, хотя и нечасто, происходит после активизации брадизоитных клеток во время беременности.

Собаки

Возникновение заболевания сопровождается лихорадкой, апатией, анорексией и диареей. Часто отмечаются пневмония и признаки неврологического нарушения. Токсоплазмоз может возникать совместно с чумой и обуславливать отрицательный результат вакцинации против чумы.

При патологоанатомическом исследовании в клетках головного мозга и респираторного тракта могут быть обнаружены брадизоитные цисты; региональные лимфатические узлы увеличены.

Жвачные животные

Зарегистрировано только несколько случаев клинически протекающего токсоплазмоза, сопровождающегося лихорадкой, одышкой, признаками нарушений нервной системы, а также возникновением аборт. При патологоанатомическом исследовании в головном мозге обнаруживаются цисты с брадизоитами. В острых случаях отмечаются участки некроза, в хронических случаях — глиальные узелки.

Без сомнения, наибольшее значение токсоплазмоза у жвачных животных проявляется тем, что при этом заболевании у овец возникают аборт, а у ягнят — перинатальная смертность. Если овцы заболевают в начале беременности (< 55 дней), наступает смерть и изгнание маленьких плодов, что отмечается редко, а если в середине периода беременности — аборт. Формы токсоплазм обнаруживаются в участках типичных белых поражений, диаметр ко-

торых составляет 2,0 мм, в котилодонах плаценты и тканях плода. Мёртвые плоды могут задерживаться, мумифицироваться и позже изгоняться. Если плод выживает в матке, ягнята могут быть мёртво- или слаборожденными.

У овец, которые abortируют из-за инфицирования *T. gondii*, отмечаются благополучные роды в последующие годы.

Другие хозяева

Токсоплазмоз иногда отмечается у поросят и домашней птицы, а серологические титры к *Toxoplasma* отмечаются у лошадей и диких кроликов.

Человек

Инвазия человека может быть приобретённой или врождённой. Заражение происходит двумя способами. Во-первых, вследствие заглатывания ооцист, выводимых с фекалиями кошек. Это может происходить из-за контаминации рук, например, во время чистки кошачьих туалетов, или, что более вероятно, при съедании овощей или пищи, контаминированной фекалиями кошек. Мухи также могут переносить ооцисты на пищу.

Во-вторых, важным источником инвазии является употребление плохо проваренного мяса, содержащего *Toxoplasma*.

Чаще всего приобретённое заболевание протекает бессимптомно. Клинически явное заболевание проявляется небольшой лихорадкой и недомоганием и генерализованной лимфаденопатией, в основном шейных узлов. Вовлечение жизненно важных органов происходит редко, хотя отмечаются миокардит, энцефалит и ретинохориоидит. У пациентов с иммуносупрессией может быть рецидив инвазии.

Врождённое заболевание, которое отмечается только в том случае, когда женщина инвазируется впервые раз во время беременности, может иметь серьёзные последствия, тахизоиты проникают через плаценту в отсутствие материнских антител. В основном такое заболевание протекает бессимптомно. В 10% случаев происходит аборт, мертворождение или поражение центральной нервной системы плода. Частота заболевания намного выше, когда инфицирование происходит в первые три месяца беременности. У сильно поражённых детей отмечается ретинохориоидит и некроз головного мозга. Также могут иметь место гепатоспленомегалия, недостаточность печени, судороги и гидроцефалия.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Главную роль в эпизоотологии токсоплазмоза играют кошки. Заболевание, в сущности, отсутствует в тех областях, где нет кошек.

Эпизоотологические исследования в США и других странах указывают, что 60% кошек серологически позитивно к антигену *Toxoplasma*, в основном инвазируясь при поедании жертвы. Заболевание более распространено среди бездомных кошек. Врождённая инвазия отмечается редко. После инвазирования кошки выделяют ооцисты только в течение 1—2 недель, после чего они становятся резистентными к инвазии. Однако часть животных остаётся носителями, возможно, ввиду задержки в развитии некоторых шизонтов или реактивации инвазии, которая может происходить в совокупности с сопутствующим заболеванием во время родового периода у кошек или после терапии кортикостероидными препаратами. Однако ооцисты очень устойчивы, и это компенсирует относительно короткий период выведения ооцист.

Представляется затруднительным объяснить повсеместное распространение токсоплазмоза среди жвачных животных, особенно овец, ввиду относительно небольшого количества ооцист, выводимых в окружающую среду. Имеются предположения о том, что овцы чаще инвазируются во время кормления концентратами. Хранящийся корм контаминирован фекалиями кошек, в которых могут присутствовать миллионы ооцист.

Дальнейшее распространение ооцист происходит с помощью насекомых-копрофагов, которые могут контаминировать овощи, мясо и корм для скота. Имеются предположения о том, что у овец передача может осуществляться половым путём.

Экстенсивность инвазии *Toxoplasma* в популяции людей в некоторых областях, как подсчитано в ходе исследования серологических титров, может составлять 25%. Экстенсивность выше у ветеринарных врачей, работников боен и людей, у которых содержатся кошки.

ДИАГНОСТИКА

Специфическая диагностика основывается на проведении серологических тестов или путём обнаружения паразитов в тканях мышечной, зараженных вытяжкой из подозреваемых в заражении материалов.

Двумя наиболее широко используемыми тестами оценки антител являются тест окраски по

Сабин-Фельдману и тест непрямой иммуофлуоресценции антител. Последний использовать предпочтительнее, так как он не требует наличия живых организмов. При применении любого теста важно исследовать парные образцы, взятые с интервалом 1—2 недели, с целью определения растущего титра, указывающего на недавнее заражение.

Недавно был разработан тест ТИФА, с помощью которого можно определять раннюю инвазию путём подсчёта IgM по сравнению с антителами IgG.

Наиболее правильный диагноз ставится при заражении мышцей, свободных от *Toxoplasma*, интраперитонеально или интрацеребрально исследуемым материалом и последующим обнаружении тахизоитов или брадизоитов в органах или серозных полостях. Однако этот метод имеет недостатки: несмотря на то что штамм *Toxoplasma* является высоковирулентным, требуется 3 недели, перед тем как у исследуемых мышечных тканей появятся цисты *Toxoplasma*.

ЛЕЧЕНИЕ

Полностью удовлетворительного лечения нет. Есть данные об эффективности против тахизоитов сочетания антималярийного препарата пириметамин и сульфадиазин, но не против брадизоитов у человека, а для кошек эти препараты применять нельзя, они для них токсичны. Для лечения человека также используется спирамицин, но данных о его эффективности в литературе мало.

Для лечения кошек используется клиндамицин. Подобно пириметамину он снижает количество ооцист, выводимых кошками во внешнюю среду, но не уничтожает ооцисты полностью.

КОНТРОЛЬ

При содержании кошек дома следует ежедневно чистить их туалет, а также своевременно убирать фекалии. Также следует мыть руки перед едой и надевать перчатки при работе в саду, так как клумбы с цветами и грядки с овощами являются предпочтительными для кошек местами дефекации. Беременные женщины не должны убирать туалеты этих животных. Кроме того, кошкам не следует скармливать сырое мясо.

На фермах контроль затруднён, но по возможности следует укрывать хранящийся корм для животных с целью исключения доступа ко-

шек и насекомых. Овцам в середине беременности назначаются моненсин и декокинат с целью предотвращения абортот, вызываемых токсплазмозом.

У овец, которые абортируют вследствие инвазирования, в последующие годы обычно отмечаются нормальные роды. Было предложено, чтобы такие овцы смешивались с ремонтным стадом за несколько дней до спаривания, чтобы животные ремонтного стада инвазировались естественным путём, и у них до наступления беременности развивался иммунитет. Вероятно, ценность данного метода зависит от устойчивости овец ремонтного стада, которые подвергаются воздействию инвазии, сходной с таковой при начальной вспышке.

Иногда также рекомендуется смешивать ремонтное стадо с овцами в период абортов с целью облегчения передачи инвазии. Но этот метод неправильный, так как могут быть другие причины абортов. Например, они могут возникать вследствие влияния возбудителя энзоотического аборта овец, который может инфицировать ремонтное стадо и вызывать аборт в последующие годы.

К счастью, в настоящее время для овец имеется вакцина, которая является более эффективной, чем вышеописанные методы. Это живая вакцина, состоящая из тахизоитов, аттенуированных повторным пассажем через мышей. Используемый штамм потерял способность формировать тканевые цисты, а следовательно, возможность формирования ооцист у кошек. Рекомендуется вакцинировать вначале всё стадо, а затем проводить только ежегодную вакцинацию ремонтного молодняка. Вакцина состоит из 10^4 — 10^6 тахизоитов и назначается в одной дозе внутримышечно по крайней мере за 3 недели до спаривания.

Neospora caninum

Полный цикл развития *Neospora caninum* неизвестен, но этот простейший паразит был впервые обнаружен у собак в 1988 году. Он сначала принимался за *Toxoplasma gondii* из-за сходства в строении бесполой стадии этих двух возбудителей. Сходство между ними предполагает, что *Neospora caninum* является кокцидиальным паразитом, инвазивной стадией которого является ооциста, но при экспериментальных исследованиях дефинитивного хозяина выявить не удалось. Неоспороз наиболее тяжело проявляется у трансплацентарно инфицированных щенков и ха-

рактеризуется прогрессивным восходящим параличом, особенно задних конечностей. Также могут отмечаться полимиозит и гепатит. При диагностике неоспороза собак следует сразу же применять лечение триметопримом, сульфадиазином и клиндамицином. В настоящее время это заболевание регистрируется в Северной Америке, Европе, Австралии, Новой Зеландии, Южной Африке и Японии. Оно также встречается у крупного рогатого скота, у которого часто вызывает аборты и неврологически обусловленные дефекты конечностей у телят. В головном и спинном мозге, в сердце абортированных плодов наблюдаются участки микроскопического негнойного энцефалита и миокардита. Контроль вызываемых *Neospora* абортов у коров основывается на защите корма и источников воды от возможной контаминации фекалиями любых животных, утилизации абортированных плодов и плацент путём сжигания или другими способами с целью исключения их для доступа дефинитивного животного.

Sarcocystis

С ветеринарной точки зрения наиболее важные стадии рода *Sarcocystis* обнаруживаются у промежуточных хозяев: шизонты в эндотелии кровеносных сосудов, брадизоитные цисты в скелетных и сердечной мышцах.

Дефинитивные хозяева:

собаки, кошки, дикие плотоядные и человек.

Промежуточные хозяева:

жвачные животные, свиньи и лошади.

Локализация в организме дефинитивного хозяина:

тонкий кишечник.

Локализация в организме промежуточного хозяина:

шизонты в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов; крупные пузыри, содержащие брадизоиты в мышцах.

Распространение:

повсеместно.

Виды

Используемая ранее сложная классификация большого количества видов *Sarcocystis* в настоящее время многими специалистами не используется из-за новой систематики, осно-

ванной на биологии этих видов. Новая номенклатура включает названия **промежуточных и дефинитивных хозяев**. Хотя данная классификация неприемлема для систематиков, она очень удобна и является простой. В настоящее время к наиболее важным видам, дефинитивным хозяином которых является собака, относятся:

Sarcocystis bovicanis (syn. *S. cruzi*);
S. ovicanis (syn. *S. tenella*);
S. capricanis;
S. porcicanis (syn. *S. miescheriana*);
S. equicanis (syn. *S. betrami*);
S. fayeri (лошади/собаки).

К видам, дефинитивным хозяином которых является кошка, относятся:

S. bovisfelis (syn. *S. hirsuta*);
S. ovifelis (syn. *S. tenella*);
S. porcifelis.

Человек — дефинитивный хозяин двух видов — *S. bovis hominis* и *S. porci hominis*. Они вызывают у людей анорексию, тошноту и диарею.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Ооцисты

Ооцисты саркоцист в отличие от ооцист *Isospora* спорулируют при прохождении с фекалиями и содержат 2 спороцисты, каждая из которых несёт 4 спорозоида; обычно спорулированная спороциста обнаруживается свободно в фекалиях (рис. 170). У двух наиболее распространённых видов, *S. bovicanis* и *S. ovicanis*, размер спорулированных спороцист составляет 15 x 10 μm и 14 x 9 μm соответственно.

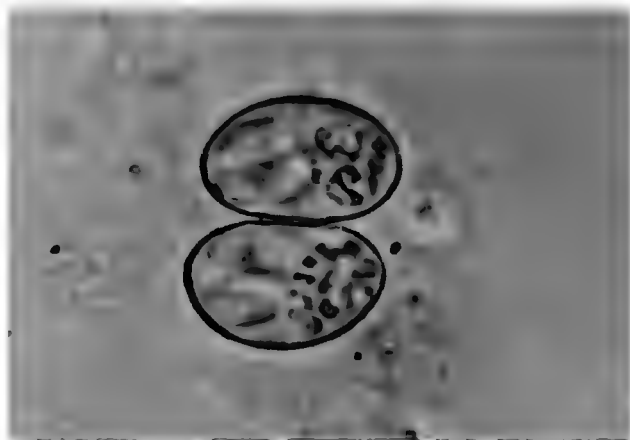


Рис. 170. Спорулированные спороцисты *Sarcocystis* в мазках свежих фекалий; видна оболочка ооцисты.

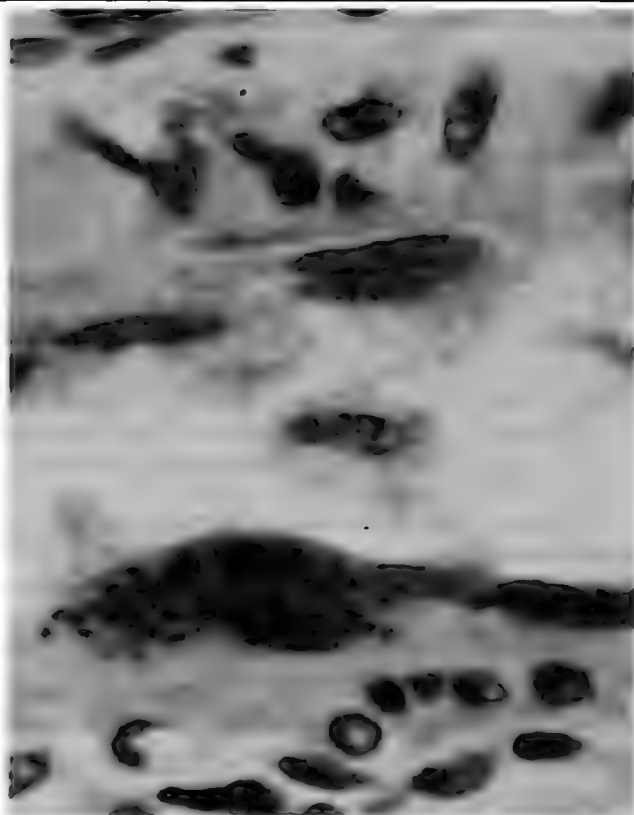


Рис. 171. Шизонты саркоцист в эндотелиальных клетках.

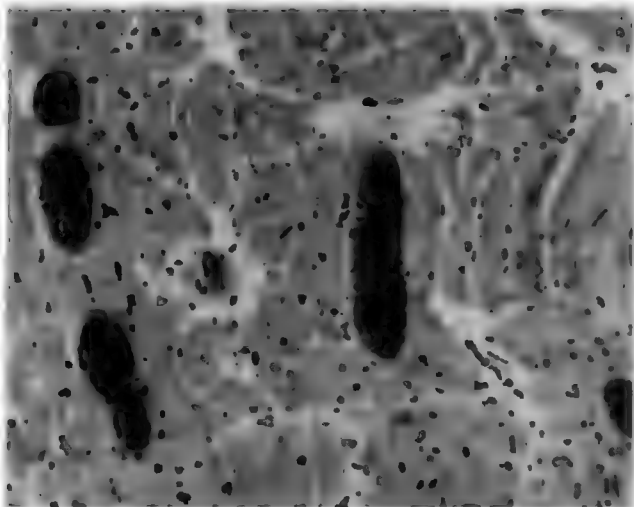


Рис. 172. Бразидоитные цисты *Sarcocystis ovis* в пищеводе.

Тканевые стадии

В организме промежуточных хозяев шизонты обнаруживаются в эндотелиальных клетках. Шизонты мелкие, размер их составляет 2—8 μm в диаметре (рис. 171). По сравнению с ними клетки бразидоитов (рис. 172) могут быть очень крупны-

ми и заметными невооружённым глазом как беловатые полосы, расположенные по направлению к мышечным волокнам (цветная клейка XIV). Они достигают в длину нескольких сантиметров, но чаще варьировать от 0,5 до 5,0 мм.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Дефинитивный хозяин (гаметогония)

Заражение происходит при заглатывании бразидиозитных цист, находящихся в мышцах промежуточных хозяев. Бразидиозиты высвобождаются в кишечнике, и свободные зоиты проходят под эпителиальную оболочку, формируют собственную и дифференцируются в микро- и макрогаметоциты. После конъюгации гамет формируются тонкостенные ооциты, которые в отличие от большинства других простейших, паразитирующих в кишечнике, спорулируют в организме. Формируются 2 спорозисты, каждая из которых содержит 4 спорозоита. Обычно тонкая стенка ооциста разрывается, и свободные спорозоиты обнаруживаются в фекалиях.

Промежуточный хозяин (шизогония)

Заражение происходит путём заглатывания спорозист, после чего происходит по крайней мере 3 бесполой генерации. Сначала спорозоиты, освобождённые из спорозист, проникают в стенку кишечника и входят в капилляры, где локализуются в эндотелиальных клетках и проходят 2 цикла шизогонии. Третий цикл бесполого размножения происходит в циркулирующих лимфоцитах, образующиеся мерозоиты внедряются в мышечные клетки. Там они инцистируются, а затем делятся почкованием, или эндоидогонией, вследствие чего возникают широкие банановидные бразидиозиты, находящиеся в цисте; это зрелые **саркоцисты**, которые являются **инвазионной стадией** для дефинитивного хозяина — плотоядного животного. Хотя у различных видов имеются некоторые вариации, продолжительность различных периодов цикла развития примерно следующая.

- Период паразитарной инкубации у плотоядных животных — 7—14 дней.
- Период явного заболевания (период, в течение которого спорозисты выводятся с фекалиями плотоядных животных) — от 1 недели до нескольких месяцев.
- Период от заглатывания ооциста до появления инвазивных бразидиозитов в мышцах промежуточного хозяина — обычно 2—3 месяца,

но может продолжаться до 12 месяцев у некоторых видов.

ПАТОГЕНЕЗ

Саркоцистоз дефинитивного хозяина обычно протекает бессимптомно, хотя иногда отмечается умеренная диарея.

У промежуточного хозяина патогенный эффект связан со второй стадией шизогонии в эндотелии сосудов. При сильном инвазировании крупного рогатого скота *S. bovicanis* через месяц отмечается смертность животных. При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются петехиальные кровотечения почти в каждом органе, включая сердце, а также генерализованная лимфоденопатия. Следствием экспериментального инфицирования взрослых коров являются аборт.

В Канаде, США и Великобритании регистрируется естественно возникающее хроническое заболевание, "болезнь Далмени". Оно характеризуется истощением, возникновением подчелюстных отёков, экзофтальмией, заживанием. При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются многочисленные шизонты в эндотелиальных клетках, а также развивающиеся саркоцисты в местах дегенеративного миозита.

Причиной абортов у овец, а также сильных миозитов и энцефаломиелитов ягнят в некоторых странах считается действие *S. ovis*.

Недавно было зарегистрировано новое заболевание — протозойный энцефаломиелит лошадей, которое характеризуется атаксией, мышечной слабостью и вызывается инвазированием *Sarcocystis neurona*. Однако клинические признаки при инвазировании *Sarcocystis* отмечаются редко. Основным действием возбудителя является наличие цист в мышцах животных, что приводит к ухудшению качества мяса и браковке туш. Если ранее считалось, что виды, носителями которых являются собаки, имеют основное значение в данной патологии, то в настоящее время увеличиваются доказательства того, что виды, носителями которых являются кошки, также играют значительную роль.

У свиней есть вероятность того, что пузыри *Sarcocystis* могут быть ошибочно приняты за цисты *Trichinella spiralis* и *Cysticercus cellulosae*. Для дифференциации требуется проведение микроскопического исследования препаратов — отпечатков мышц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

При сильном заражении у промежуточного хозяина отмечаются анорексия, лихорадка, анемия, потеря веса, нежелание двигаться и иногда залегивание. У крупного рогатого скота часто наблюдается заметное выпадение шерсти на кончике хвоста. Эти признаки могут сопровождаться появлением отёка подчелюстной области, экзофтальмом и увеличением лимфатических узлов. У беременных животных могут происходить аборт.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Информация по эпизоотологии скудна, но по высокой регистрации бессимптомно протекающего заболевания, что отмечается на бойнях, можно сделать вывод, что там, где собаки и кошки находятся около животных, содержащихся на ферме, или их корма, вероятна передача возбудителя. Например, овчарки играют важную роль в передаче *S. ovisans*, поэтому собакам следует давать только хорошо проваренное мясо. Возникновение острых вспышек возможно тогда, когда крупный рогатый скот, ранее содержавшийся без контакта с собаками, подвергается воздействию большого количества спорозист из фекалий собак. Продолжительность жизни ооцист, выводимых с фекалиями, неизвестна.

ДИАГНОСТИКА

Большинство случаев сакоцистоза проявляются только при экспертизе мяса, когда в мышцах обнаруживаются микроскопически видимые саркоцисты. Однако при сильном инвазировании промежуточных хозяев диагностика основывается на клинических признаках и гистологическом обнаружении шизонтов в кровеносных сосудах органов, таких, как почки или сердце, и наличии цист в мышцах, что отмечается при патологоанатомическом исследовании или биопсии. Для диагностики может использоваться тест непрямой гемагглютинации, при котором в качестве антигенов используются брадизоиты. Однако следует иметь в виду, что наличие необходимого титра не означает присутствия активных поражений саркоцистами. Также необходимо иметь в виду, что животные могут погибать до определения гуморального ответа.

У жвачных животных дегенеративные мышечные изменения напоминают изменения при

недостатке витамина Е, хотя в таком случае отсутствует воспаление.

Исследование фекалий кошек и собак на фермах на предмет наличия спорозист также может использоваться в диагностике.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективного лечения как дефинитивного, так и промежуточного хозяина при данном заболевании нет. Есть предположения о том, что в тех областях, где регистрируются вспышки заболевания жвачных животных, профилактическим действием оказывает введение ампролиума в рацион животных.

КОНТРОЛЬ

Единственно возможной мерой предупреждения данного заболевания является обычное соблюдение правил гигиены. Собак и кошек, живущих на фермах, не следует допускать в помещения, где хранятся корма, а также им не следует позволять осуществлять дефекацию в загонках, где содержится скот. Важно, чтобы собакам и кошкам не скармливалось непроваренное мясо.

Так как различия в циклах развития описанных здесь родов класса *Coccidia* достаточно сложны, для облегчения понимания основные особенности их приводятся в табл. 8.

Besnoitia

Наиболее известным видом является *Besnoitia besnoiti*, которая встречается повсеместно, хотя особое значение имеет в Африке. Дефинитивный хозяин — кошка, а промежуточный — крупный рогатый скот.

Данный род отличается от других представителей *Sarcocystidae* тем, что цисты, содержащие брадизоитов, обнаруживаются в основном в фибробластах в/под кожей. При росте циста *Besnoitia* в паразитофорной вакуоли клетки хозяина увеличивается, становится многоядерной, в конце концов достигающей в диаметре 0,6 мм.

Хотя заражение крупного рогатого скота происходит в основном при заглатывании спорозистов из фекалий кошек, имеется предположение о том, что другим путём передачи может быть механическое распространение кусающими мухами, кормящимися на поражениях кожи крупного рогатого скота.

Таблица 8

Основные особенности циклов развития важных родов класса *Coccidia*

Показатель	<i>Eimeria</i>	<i>Isospora</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Toxoplasma</i>	<i>Sarcocystis</i>
Цикл развития	Прямой	Прямой	Прямой	Непрямой или прямой Также между промежуточными хозяевами	Всегда непрямой
Инвазивная стадия для definitivo-хозяина	Ооциста (4 спорозисты, каждая с 2 спорозонтами)	Ооциста (2 спорозисты, каждая с 4 спорозонтами)	Очень мелкая ооциста с 4 спорозонтами	Брадизоитные цисты Тахизоиты Мелкая ооциста (2 спорозисты, каждая с 4 спорозонтами)	Брадизоитные цисты
Инвазивная стадия для промежуточного хозяина	-	-	-	Брадизоитные цисты Тахизоиты Ооциста	Спорозиста (4 спорозонта)
Бесполовая фаза	Единственный хозяин	Обычно единственный хозяин	Единственный хозяин	Много хозяев	Много хозяев
Половая фаза				Кошка	Собака и кошка

После заражения наступает системная фаза заболевания, сопровождающаяся лимфаденопатией или отёчным припуханием соответствующих частей тела. Затем брадизоиты развиваются в фибробластах кожи, подкожных тканей и фасциях, а также в слизистой оболочке носа и гортани. Развивающиеся цисты в коже вызывают сильное поражение, характеризующееся болезненными подкожными припуханиями и утолщением кожи, выпадением шерсти и некрозом. Лечение неизвестно.

Кроме клинического проявления заболевания, которое в тяжёлых случаях заканчивается смертью животного, могут отмечаться значительные экономические потери, связанные с выбраковкой шкур при забое.

Hammondia

Известен только один вид данного рода — *Hammondia hammondi*. Дефинитивным хозяином является кошка, а промежуточными — мелкие грызуны. Неспорулированные ооцисты выводятся с фекалиями, и после заражения грызунов происходит размножение тахизоитов в стенке кишечника, после чего продуцируются цисты, содержащие брадизоитов в скелетной мускулатуре. Данный вид не считается патогенным для хозяев, но важно иметь в виду, что ооцисты *Hammondia* напоминают ооцисты *Toxoplasma* и что их дифференциация в фекалиях кошки — задача специалиста.

Hepatozoon

Hepatozoon canis встречается у собак и, возможно, у кошек в областях, где имеется переносчик *Rhipicephalus sanguineus*, т.е. в Африке, Азии, на юге Европы и побережье Техасского залива.

У клещей происходит сингамия, а так как спорозоиты остаются в полости тела, собака, очевидно, заражается при заглатывании клеща. Шизогония осуществляется в макрофагах и эндотелиальных клетках скелетной мускулатуры, сердце и лёгких, после чего продуцируются крупные, окрашиваемые синей краской, гаметоциты, которые паразитируют в циркулирующих нейтрофильных лейкоцитах. Цикл завершается при заглатывании клещом инфицированной крови.

Заболевание может протекать бессимптомно и часто кажется вторичным по отношению к другим патогенам. Клиническими признаками являются возвратная лихорадка, заметное ухудшение внешнего вида, болезненность в области поясницы. Заболевание может иметь летальный исход. Диагностика основывается на исследовании окрашенных мазков крови, а при отсутствии результата — на биопсии мышц на предмет обнаружения шизонтов.

Лечение паллиативное, используются нестероидные противовоспалительные препараты. Профилактика основывается на регулярном контроле клещей.

Класс PIROPLASMIDA

Babesia

Babesia — внутриэритроцитарный паразит домашних животных, являющийся причиной возникновения анемии и гемоглобинурии. *Babesia* передаётся клещами, в организме которых простейшие проходят трансовариально, через яйца, из одного поколения клещей в другое. Заболевание бабезиоз особенно тяжело протекает у животных, введённых в эндемичные области, и значительно затрудняет развитие такой отрасли, как животноводство, во многих частях света.

Хозяева:

все домашние животные.

Промежуточные хозяева:

клещи семейства Ixodidae, у которых трансовариальное заражение обеспечивает передачу *Babesia* стадиями следующего поколения клещей. В зависимости от вида *Babesia* это могут быть личиночные, нимфальные или взрослые стадии, или даже все три.

При передаче инвазии от одной стадии к другой, у двух- или трёххозяинных клещей, кормящихся на различных хозяевах, трансмиссия называется трансстадиальной.

Локализация:

простейшие располагаются поодиночке или парами в эритроцитах.

Виды

<i>Babesia divergens</i> , <i>B. major</i>	} крупный рогатый скот;
<i>B. bigemina</i> , <i>B. bovis</i>	
<i>B. motasi</i> , <i>B. ovis</i> — овцы и козы;	
<i>B. caballi</i> , <i>B. equi</i> — лошадиные;	
<i>B. peroncitoi</i> , <i>B. trautmanni</i> — свиньи;	
<i>B. canis</i> , <i>B. gibsoni</i> — собаки;	
<i>B. felis</i> — кошки.	

Распространение:

распространение многих видов в различных странах рассматривается в отдельных разделах, посвящённых каждому дефинитивному хозяину.

Идентификация и морфология

При исследовании окрашенных мазков крови в эритроцитах обнаруживаются простейшие организмы, почти всегда поодиночке или в парах, часто формирующие характерный угол со сбли-

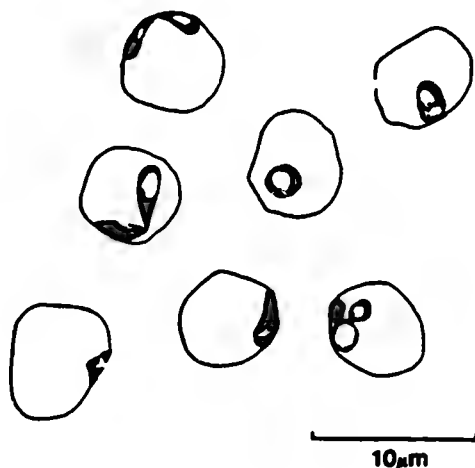


Рис. 173. Различные формы *Babesia divergens* в эритроцитах крупного рогатого скота.

женными заострёнными концами. Обычно эти простейшие имеют грушевидную форму, но могут быть круглыми, удлинёнными или сигаровидными (рис. 173). Для удобства виды разделены на мелких бабезий, длина которых составляет 1,0—2,5 μm , и крупных бабезий, длина которых равна 2,5—5,0 μm (цветная вклейка XIII). При окраске по Романовскому цитоплазма голубая, а ядро красное.

Под электронным микроскопом видно, что бабезии имеют на тупом конце “апикальный комплекс”, который, вероятно, способствует внедрению в эритроцит.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Бабезии размножаются бесполым путём, делением надвое, формируя две, а иногда четыре особи в эритроците. В конце концов клетка хозяина разрушается, и простейшие высвобождаются, а затем внедряются в новые эритроциты.

Последующие этапы цикла развития, когда кровь с простейшими заглатывается соответствующим иксодовым клещом, обычно наполняющейся кровью взрослой самкой, неизвестны. Но в настоящее время считается, что в кишечнике клеща происходит половая фаза развития, после чего — шизогония и образование удлинённых, подвижных, булавовидных (утолщённых на одном конце) тел, называемых вермикулами. Они мигрируют в ткани клеща, особенно яичник, и подвергаются дальнейшему размножению, вызывая новые вермикулы. В целом процесс занимает около 7 дней.

В яичнике клеща вермикулы проникают в яйца, а затем продолжают делиться в тканях вылупившейся личинки. Когда последние питаются первый раз, вермикулы проникают в слюнные железы и в течение нескольких дней формируют инвазивные спорозоиты, которые инкулируются в нового хозяина до того, как прекращается питание клеща.

Когда происходит передача из стадии в стадию, вермикулы снова достигают слюнных желез следующей стадии клеща при начале кормления и созревают, становясь инвазивными формами.

Имеется достаточно свидетельств того, что некоторые виды бабезий могут передаваться через яичник двух или более поколений самок клещей; это называется вертикальной трансмиссией.

ПАТОГЕНЕЗ

Активно делящиеся в эритроцитах бабезии вызывают быстрое разрушение эритроцитов, что сопровождается гемоглубинемией, гемоглобинурией и лихорадкой. Заболевание может протекать остро и заканчиваться смертью, наступающей через несколько дней. За это время объём эритроцитов падает ниже 20%. Паразитемия, которую можно определить сразу же при возникновении клинических признаков, может вовлекать от 0,2 до 45% эритроцитов в зависимости от вида бабезии.

При патологоанатомическом исследовании выявляется, что труп животного анемичный и желтушный, желчь густая, а также могут присутствовать геморрагии под эпикардом и эндocardом.

Более легко протекающее заболевание, вызываемое воздействием менее патогенных видов бабезий или, если хозяин достаточно резистентен, характеризуется лихорадкой, анорексией и, возможно, небольшой желтухой в течение нескольких дней.

При инвазировании *B. bovis* и *B. canis* в капиллярах головного мозга может происходить склеивание (агрегация) эритроцитов, что проявляется гипервозбудимостью и нарушением координации движений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Обычно остропротекающее заболевание начинается через 1—2 недели после начала питания клеща и характеризуется лихорадкой и гемоглобинурией ("красная моча"). Слизистые обо-

лочка, сначала гиперемизированные, становятся желтушными, частота сердечных сокращений и пульса увеличивается, у крупного рогатого скота движения рубца прекращаются, могут происходить аборт. При отсутствии лечения на этой стадии заболевания может наступить смерть. Если животное выживает, выздоровление продолжительное, отмечаются потеря веса и снижение молочной продуктивности, а также диарея, которая сменяется запором.

У животных, инвазированных видами бабезий, обладающими низкой патогенностью, клинические признаки могут выражаться слабо или даже отсутствовать.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Информация, представленная в данном разделе, в большей степени основывается на эпизоотологии патогенных видов крупного рогатого скота, которые изучены наиболее полно, но эти же принципы можно применять ко всем видам бабезий. По существу, эпизоотология основывается на взаимодействии многих факторов, которые включают:

1. Вирулентность отдельных видов бабезий

Например, *B. divergens* для крупного рогатого скота и *B. canis* для собак являются достаточно патогенными видами, в то время как *B. major* у крупного рогатого скота и *B. ovis* у овец обычно вызывают только умеренную и проходящую анемию.

2. Возраст хозяина

Часто утверждается, что имеется обратная возрастная устойчивость к инвазированию бабезиями, то есть молодые животные менее восприимчивы к бабезиям, чем взрослые животные. Причина этого неизвестна.

3. Иммунный статус хозяина

В эндемичных областях молодые животные сначала приобретают иммунитет пассивным путём, с молозивом матери. У них часто инвазия проходит со слабовыраженными клиническими признаками. Однако этого, вероятно, достаточно для стимулирования активного иммунитета, хотя после выздоровления длительный период времени животные являются носителями, хотя клинические признаки и отсутствуют, кровь

остаётся инвазированной для клещей в течение многих месяцев. Ранее считалось, что активный иммунитет был обусловлен постоянным введением возбудителя, и данный феномен назывался премунция. Однако в настоящее время известно, что животные, утратившие носительство как естественным путём, так и при проведении химиотерапии, сохраняют достаточный иммунитет.

4. Уровень клещевой угрозы

В эндемических областях, где имеется большое количество инфицированных клещей, иммунитет хозяина поддерживается на высоком уровне из-за повторного воздействия клещей. Явное заболевание при этом отмечается редко. И наоборот, в областях, где клещей немного и они обитают на ограниченных территориях, иммунный статус популяции низкий и молодые животные приобретают с молозивом небольшую защиту, или она отсутствует совсем. Если в этих условиях число клещей внезапно увеличивается благодаря благоприятным погодным условиям, количество клинических случаев заболевания быстро возрастает. Это явление называют энзоотической нестабильностью.

5. Стресс

В эндемических областях случайные вспышки клинически выраженного заболевания, особенно у молодых животных, часто связаны с некоторыми формами стресса, такого, как роды, или сопутствие другими формами заболевания.

Эти общие вопросы эпизоотологии рассматриваются более подробно в разделах, посвящённых бабезиозу отдельных видов животных.

ДИАГНОСТИКА

Данных анамнеза и клинических признаков обычно достаточно для постановки диагноза. Для подтверждения бабезиоза проводится исследование окрашенных по Гимзе образцов крови, на которых в эритроцитах будут обнаружены паразиты. Однако при ослаблении острой фазы лихорадки их часто невозможно обнаружить, так как они быстро исчезают из циркулирующей крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение в некоторой степени зависит от типа бабезий, инвазировавших животное, а

также наличия отдельных препаратов в разных странах. Чаще всего применяются такие препараты, как квинурониум сульфат, пентамидин, амикарбилд, диминазена ацетурат и имидокарб. Их применение более детально описано в разделах по бабезиозу разных животных.

КОНТРОЛЬ

Проведение специфических контрольных мероприятий обычно не требуется для тех животных, которые рождены от матерей из эндемических областей, так как было отмечено ранее, их колострально приобретённый иммунитет постепенно усиливается повторным контактом с инвазией. В самом деле, ветеринарное значение бабезиоза заключается в основном в том, что данное заболевание сдерживает введение более продуктивного скота из других регионов. Области энзоотической нестабильности также создают такие проблемы, как внезапное увеличение количества клещей или популяции животных, которые вынуждены перемещаться в прилегающие инфицированные клещами области.

Количество клещей, а следовательно, экстенсивность бабезиоза могут быть снижены путём регулярного опрыскивания акарицидами. Кроме того, что касается крупного рогатого скота, особенно в Австралии, практикуется селекция и разведение животных, которые приобретают высокую степень резистентности к клещам. Повсеместное распространение клещевых вакцин также может значительно влиять на распространённость бабезиоза у крупного рогатого скота.

Кроме того, у крупного рогатого скота применяется иммунизация с использованием крови от животных-носителей. Это практикуется в течение многих лет в тропических странах, а недавно стало внедряться и в Австралии. Для изготовления живых вакцин широко используются быстро пассажированные штаммы бабезий, которые являются относительно непатогенными. В ближайшем будущем такие вакцины могут быть вытеснены адъювантными вакцинами, приготовленными из нескольких рекомбинантных антигенов бабезий. В противном случае контроль бабезиоза у восприимчивых животных, введённых в эндемические области, основывается на наблюдении за ними в течение первых нескольких месяцев после их прибытия, а если необходимо — и на лечении.

БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

СЕВЕРНАЯ ЕВРОПА

Здесь у крупного рогатого скота паразитирует два вида — *B. divergens* и *B. major*. Наиболее распространена и обладает большими патогенными свойствами *B. divergens*, передающаяся *Ixodes ricinus*. Клинические случаи заболевания регистрируются во время периодов активности клещей, в основном весной и осенью. Как и при других бабезиозах, инвазия у клещей передаётся трансвариально, и личинки, нимфы и взрослые особи следующего поколения способны передавать инвазию крупному рогатому скоту.

B. divergens является “мелкой бабезией” и в образцах крови обычно выявляется как парный, широко расходящийся организм, $1,5 \times 0,4 \mu\text{m}$, располагающийся по краю эритроцита, так и паразиты других форм. Обычно контроль бабезиоза, вызванного данным видом бабезии, не проводится в эндемичных областях, хотя вновь завезенный сюда крупный рогатый скот требует проведения надзора в течение нескольких месяцев, так как в среднем в одном случае из четырёх развивается клинически проявляющееся заболевание и в этих случаях одно животное из шести погибает при отсутствии лечения. Однако в некоторых частях континентальной Европы, таких, как Нидерланды, где клещи обитают на грубой растительности по краям пастбищ и обочинам дорог, часто бывает необходимо принимать соответствующие меры. Считается, что благородные олени и косули не являются важными резервуарами инвазии, так как при экспериментальном заражении оленей с удалённой селезёнкой отмечается только умеренное протекание бабезиоза.

Для эффективного лечения применяют квинурониума сульфат и амикарбалид, а в некоторых странах также лицензирован и имидокарб. Последний, ввиду его накопления в тканях, может оказывать профилактическое действие в течение нескольких недель. Во время фазы выздоровления можно применять переливание крови, так же, как и препараты, предназначенные для стимулирования приёма пищи и воды.

Недавно было показано, что профилактический эффект против инвазии *B. divergens* имеют пролонгированные препараты окситетрациклина.

Второй вид — *B. major*, передаётся треххозяинным клещом, *Haemaphysalis punctata*, ко-

торый встречается достаточно нечасто и, например, в Великобритании ограничен югом. *B. major* является “крупной бабезией”, $3,2 \times 1,5 \mu\text{m}$, характерное положение в эритроците — пара под острым углом. Данный клещ умеренно патогенен.

ТРОПИКИ И СУБТРОПИКИ

Две другие важные бабезии крупного рогатого скота — *B. bovis* (syn. *B. argentina*) и *B. bigemina*, передаются с помощью однохозяинного клеща *Boophilus* и сосуществуют в одной и той же географической зоне, охватывающей Австралию, Африку, Центральную и Южную Америку, Азию и Южную Европу.

B. bovis, мелкая бабезия, размеры которой составляют $2,0 \times 1,5 \mu\text{m}$, обычно рассматривается как наиболее патогенная из бабезий крупного рогатого скота.

Хотя отмечаются классические признаки лихорадки, анемии и гемоглобинурии, степень анемии диспропорциональна к паразитемии, так как уровень гематокрита ниже 20% может быть связан с инфицированием менее чем 1% эритроцитов. Причина этого неизвестна.

Кроме того, инвазирование *B. bovis* сопровождается оседанием эритроцитов в мелких капиллярах. В головном мозге это вызывает закупорку сосудов сгустками инвазированных эритроцитов, что ведёт к кислородному голоданию и повреждению тканей. Вследствие этого проявляется агрессия, отсутствие координации движений или конвульсии. Во всех случаях наступает смерть животного.

Недавно было показано, что некоторая доля патогенности *B. bovis* может объясняться активацией определённых компонентов плазмы, что приводит к стазу циркуляции, шоку и внутрисосудистой коагуляции.

B. bigemina, крупная бабезия, размер пироплазм которой составляет $4,5 \times 2,0 \mu\text{m}$, имеет особенный, исторический, интерес, так как это была первая протозойная инвазия человека и животных, на примере которой было показано, что она имеет промежуточного хозяина — членистоногое. Это было показано в 1883 году Смитом и Килборном, исследовавшими причину известной “техасской лихорадки” крупного рогатого скота в США. Заболевание сейчас в этой стране искоренено.

В целом *B. bigemina* не так вирулентна, как *B. bovis*, несмотря на тот факт, что паразиты могут инвазировать 40% эритроцитов. Заболевание обычно протекает двухфазно, острый гемо-

литический кризис, который или заканчивается смертью, или сменяется продолжительным периодом выздоровления.

Имидокарб и производные диамидина, такие как диминазена ацетурат, амикарбалид и фенамидин, эффективны против *B. bovis* и *B. bigemina*, особенно в начальной стадии заболевания.

Вакцинация крупного рогатого скота против *B. bovis* и *B. bigemina* применяется во многих странах. При этом инокулируется кровь от животных-доноров. Она обычно получается от недавно выздоровевших животных, а при возникновении неблагоприятных реакций — они снимаются бабезицидными препаратами. В Австралии данная процедура более сложна, так как вакцина производится от животных с удалённой селезёнкой с острой формой инвазии. Для экономии кровь получают трансфузией, а не обескровливанием. Интересно, что быстрый пассаж паразита при инокуляции крови спленэктомизированному телёнку имеет эффект повышения вирулентности инвазии у неспленэктомизированных телят и надзор после вакцинации крупного рогатого скота обычно не требуется.

Количество паразитов в крови регулируется разведением последней, после этого кровь разливается в пластиковую посуду, укладывается на лёд и отправляется в изолированных контейнерах. Каждая доза вакцины содержит около 10 млн. паразитов. Большая часть вакцины применяется для крупного рогатого скота в возрасте менее 12 месяцев, живущего в условиях энзоотической нестабильности. Степень защиты такова, что только у 1% вакцинированного скота в последующем развивается клинический бабезиоз по сравнению с 18% у невакцинированного скота.

Недостатком эритроцитарных вакцин является их неустойчивость и тот факт, что, несмотря на то, что их приготовление контролируется, они могут распространять такие заболевания, как энзоотический лейкоз крупного рогатого скота. При применении вакцины, основанной на рекомбинированных антигенах, такой проблемы не будет.

Недавно было показано, что схема, включающая 4 инъекции пролонгированного окситетрациклина с недельным интервалом, назначаемая телятам, в течение первого месяца пастбы на пастбищах с клещевой инфестью, обеспечивает профилактику против *B. bigemina* в течение этого периода, после которого крупный рогатый скот обладает иммунитетом к последующему инвазированию.

БАБЕЗИОЗ ОВЕЦ И КОЗ

У овец и коз в тропических и субтропических странах, включая юг Европы, регистрируется два вида бабезий: меньшая — *B. ovis* и более крупная — *B. motasi*.

Эти возбудители, передаваемые различными родами клещей, такими, как *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis*, *Dermacentor* и *Ixodes*, обычно вызывают бабезиоз, протекающий умеренно у животных, ввезённых из эндемичных областей. Против *B. ovis* и *B. motasi* эффективен препарат диминазена ацетурат.

Недавно в Великобритании у овец было продемонстрировано существование двух видов: *B. motasi*, передающаяся *Haemaphysalis punctata*, и *B. capreoli*, выделенная от шотландского благородного оленя, вероятно, передающаяся *Ixodes ricinus*. Оба вида относительно непатогенные.

БАБЕЗИОЗ ЛОШАДЕЙ

Два вида бабезий: мелкая — *B. equi* и крупная — *B. caballi*, могут регистрироваться у лошадей и ослов в Америке, Африке и континентальной Европе. Они передаются различными видами клещей, включая *Dermacentor*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus*.

Мелкая *B. equi* легко распознаётся в мазках крови, взятой при острых случаях заболевания, так как, кроме размера, пироплазмы формируют характерный мальтийский крест из 4 особей. Это наиболее патогенный вид, вызывающий лихорадку, анемию, желтуху и гемоглобинурию. И наоборот, *B. caballi* обычно характеризуется только лихорадкой и анемией.

Для лечения животных, инвазированных любой из этих бабезий, рекомендуется применять амикарбалид или имидокарб. При инвазировании *B. equi* также применяется пентамидин, а *B. caballi* — квинурониума сульфат и диминазена ацетурат. В каждом случае следует тщательно ознакомиться с инструкциями производителей препаратов.

БАБЕЗИОЗ СВИНЕЙ

Два вида бабезий — мелкая *B. peroncitoti* и крупная *B. trautmanni* — обнаруживаются в южной Европе, Африке и Азии. Дикie свиньи могут являться резервуарами инвазии, а переносчиками — клещи *Boophilus*, *Rhipicephalus*

и *Dermacentor*. Проявление клинических признаков варьирует от умеренного до тяжёлого.

БАБЕЗИОЗ СОБАК

Наиболее распространённым и патогенным для собак видом является крупная *Babesia canis*, встречающаяся в континентальной Европе, в Африке, Азии и Америке. Основным переносчик — *Rhipicephalus sanguineus*, в котором происходит трансвариальная и трансстадиальная передача.

Хотя чаще всего babesиоз, вызванный этим видом babesии, проявляется лихорадкой, анемией, желтухой и гемоглобинурией, в подострых случаях у собак, ввезённых в эндемичные области, может отмечаться коллапс и глубокая анемия, приводящая к смерти в течение 1—2 дней. Реже отмечается гипервозбудимость, вызванная поражением babesиями головного мозга.

При инвазировании *Babesia canis* у собак могут возникать различные другие признаки и синдромы, включающие асцит, бронхит и сильные мышечные боли. При лечении babesицидными препаратами эти симптомы исчезают. Так как специфический диагноз основывается на обнаружении паразитов в эритроцитах, паразитемия часто ниже 5% и может быть также осложнена сопутствующим присутствием включений в моноцитах, риккетсий, *Ehrlichia canis*, также передающихся *R. sanguineus*.

В любом случае сразу же после постановки клинического диагноза желательно начать проведение химиотерапии пентамидином, фенамидином или диминазином ацетуратом, так как может наступить быстро смерть.

Профилактические мероприятия основываются на регулярной обработке собак необходимым акарицидом, а так как *R. sanguineus* может жить в питомниках, животных в них также следует часто подвергать этой процедуре.

Кроме того, также желателен надзор за собаками, контактировавшими с инвазией, с той целью, чтобы курс лечения был назначен как можно раньше.

Вторая babesия, поражающая собак, — *B. gibsoni*, встречается у собак на Востоке. Это мелкая babesия, вызывающая babesиоз, протекающий более хронически и менее поддающийся химиотерапии.

БАБЕЗИОЗ КОШЕК

Babesia felis, мелкая babesия, вызывающая анемию и желтуху у кошек, была зарегистрирована в Африке.

БАБЕЗИОЗ ЧЕЛОВЕКА

С 1957 года было зарегистрировано несколько случаев летального исхода babesиоза человека, вызванного *B. divergens* в Югославии, России, Ирландии и Шотландии. В каждом случае у человека либо была проведена операция по удалению селезёнки за некоторое время до инвазирования, либо человек в это время проходил курс терапии, подавляющий иммунитет.

Недавно, в основном на восточном побережье США, было зарегистрировано около 100 случаев babesиоза человека, только несколько из которых закончились смертельным исходом. Вероятно, babesиоз был вызван babesией грызунов, *B. microti*. У большинства инвазированных людей селезёнка удалена не была.

В большинстве случаев клинический синдром и наличие внутриэритроцитарных паразитов сначала указывало на малярию. Неизвестно, всегда ли babesиоз человека связан с недавним укусом клеща или может быть обусловлен в некоторых случаях вспышкой латентной инвазии. Свидетельством, говорящим за последнюю теорию, является недавнее обнаружение антител к *Babesia* в сыворотке многих здоровых людей в таких странах, как Мексика и Нигерия.

Theileria

Тейлериоз, вызываемый несколькими видами *Theileria*, значительно сдерживает развитие животноводства в Африке, Азии и на Среднем Востоке. Тейлери, передающиеся клещами, подвергаются повторной шизогонии в лимфоцитах, а в конце концов высвобождающиеся мелкие мерозоиты проникают в эритроциты, где становятся пироплазмами.

ВИДЫ, ХОЗЯЕВА

И РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Тейлериоз широко распространён у крупного рогатого скота и овец в Африке, Азии, Европе и Австралии и имеет большое разнообразие переносчиков-клещей. Проявление тейлериоза

Таблица 9

Сравнительная характеристика трёх видов тейлерий, имеющих ветеринарное значение

Виды	Хозяева	Переносчик	Заболевание	Распространение
<i>T. parva</i>	Крупный рогатый скот	<i>Rhipicephalus</i>	Восточно-береговая лихорадка	Восточная и Центральная Африка
<i>T. annulata</i>	Крупный рогатый скот	<i>Hyalomma</i>	Средиземноморский, или тропический тейлериз	Северная Африка, Южная Европа, Средний Восток, Азия
<i>T. hirci</i>	Овцы, козы	<i>Hyalomma</i>	Злокачественный тейлериз овец (коз)	Северная Африка, Южная Европа, Средний Восток, Азия

варьирует от клинически бессимптомного протекания до быстро заканчивающегося смертью.

Хотя спецификация многих тейлерий всё ещё спорна, в основном ввиду их морфологического сходства выделяют 3 вида тейлерий, имеющих важное ветеринарное значение (табл. 9).

Менее или более патогенные виды, инвазирующие крупный рогатый скот, включают *T. mutans* и *T. taurotragii* в Африке и *T. sergenti* в Азии. Идентичность европейских и австралийских видов тейлерий, инвазирующих крупный рогатый скот, не установлена.

Непатогенный вид *T. ovis*, инвазирующий овец, регистрируется в Европе, в Африке и Азии.

Theileria parva

Данная тейлерия вызывает восточно-береговую лихорадку у крупного рогатого скота в Восточной и Центральной Африке. Ввиду широкого распространения клеща-переносчика, *Rhipicephalus*, и учитывая тот факт, что заболевание крупного рогатого скота, ввезённого в энзоотические области, может обуславливать 100% смертность, инвазия *T. parva* является чрезвычайно большим сдерживающим фактором развития животноводства.

Идентификация

В эритроцитах пироплазмы (цветная вклейка XIII) в основном стержневидной формы. Длина их составляет до 2,0 μm , а ширина — 1,0 μm . Также встречаются круглые, овальные и кольцевидные формы. При окраске по Гимзе цитоплазма каждого организма голубая, с красной хроматиновой точкой на одном конце. Обычно в каждом эритроците более одного паразита.

В цитоплазме лимфоцитов в лимфатических узлах и селезёнке обнаруживаются шизонты, иногда называемые голубыми тельцами Коха (цветная вклейка XIII). При окрашивании по Гимзе они видны двух типов. **Макрошизонты**,

диаметр которых составляет 8,0 μm , голубого цвета и содержат до 8 ядер, в то время как следующая форма, **микрошизонты**, сходны по размеру, но содержат до 36 мелких ядер; последние являются развивающимися микромерозонтами, которые при разрыве микрошизонта проникают в эритроциты, формируя пироплазмы.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Спорозонты инокулируются в тело крупного рогатого скота *Rhipicephalus appendiculatus* коричневым ушным клещом и быстро проникают в лимфоциты региональных лимфатических узлов, обычно околоушных. Такие лимфоциты трансформируются в лимфобласты, которые быстро делятся при развитии макрошизонта. Деление, вероятно, стимулируется паразитом, который сам делится одновременно с лимфобластом, образуя две инвазированные клетки. Скорость пролиферации такова, что десятикратное увеличение количества инвазированных клеток может происходить каждые 3 дня.

Через 12 дней после инвазирования часть макрошизонтов развивается в микрошизонтов и в течение 1 дня продуцирует микромерозонты, которые, высвободившись при разрыве микрошизонтов, проникают в эритроциты, где становятся пироплазмами. Последние не размножаются в эритроцитах.

Для завершения цикла развития пироплазмам необходимо быть заключёнными личинками или нимфальными стадиями трёххозяинного клеща, *R. appendiculatus*. Половая стадия происходит в пищеварительной системе клеща, после чего в слюнных железах формируются споробласты. Дальнейшее развитие не происходит до того, как следующая стадия клеща начинает питаться, когда примерно через 4 дня споробласты продуцируют инвазионных спорозонтов. Так как самки клещей постоянно кормятся в течение 10 дней, а самцы — с перерывами в течение более длительного периода времени, это предо-

ставляет достаточно времени для инвазирования хозяина.

Передача происходит трансстадиально, то есть следующей стадией клеща. Трансовариальная трансмиссия не происходит.

ПАТОГЕНЕЗ

Последовательность событий при типично острой и фатальной инвазии прогрессирует в течение 3 фаз, продолжительность каждой из которых составляет около 1 недели. Первой фазой является инкубационный период, длящийся 1 неделю. В этот период ни возбудитель, ни поражения не обнаруживаются. Затем наступает следующая фаза: отмечается гиперплазия и увеличение инвазированной популяции лимфобластов, сначала в региональных узлах, контролирующих место укуса клещом, а в конце концов — по всему телу. В течение третьего периода заболевания и соответственно в течение 3-й недели происходит истощение и расстройство лимфоидной системы, связанные с массивным лимфоцитоллизом и угнетением лейкопоэза. Причина лимфоцитоллиза неизвестна, но он, вероятно, связан с активизацией клеток — “естественных киллеров”, подобных макрофагам.

При патологоанатомическом исследовании в конечной стадии заболевания обнаруживаются атрофия клеток лимфатических узлов и селезёнки, отёк лёгких и эмфизема, а также петехиальные и экхимозные геморрагии на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Геморрагии также могут быть на поверхности серозной и слизистой оболочек многих органов.

Иногда проявляются признаки нарушения нервной системы, что связывается с наличием шизонтов в капиллярах головного мозга.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Примерно через неделю после инвазирования у полностью подозреваемого животного лимфатический узел, контролирующий область укуса клеща, обычно околоушный, увеличивается, и у животного начинается лихорадка. В течение нескольких дней отмечается генерализованное увеличение поверхностных лимфатических узлов, быстро ухудшается состояние животных, у них отмечается одышка, в конце заболевания — диарея, часто с кровью. Под языком и во влажных местах могут формироваться петехиальные геморрагии. Практически во всех случаях отмечается залеживание животного, а в конце заболе-

вания, обычно в течение 3 недель после инвазирования, наступает смерть.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Так как переносчик *R. appendiculatus* наиболее активен после периода дождей, вспышки восточно-береговой лихорадки сезонны в тех областях, где дожди достаточно постоянны, могут отмечаться в любое время. К счастью, местный крупный рогатый скот, выращиваемый в эндемических областях, обладает достаточной резистентностью, и, хотя в раннем возрасте у них может отмечаться умеренно проявляющееся заболевание, смертность незначительна. Механизм возникновения устойчивости неизвестен. Однако такой крупный рогатый скот может оставаться носителем инвазии и являться резервуаром для клещей. При ввозе в такие области восприимчивого крупного рогатого скота отмечается высокая смертность независимо от возраста и породы, несмотря на тщательное выполнение всех мер предосторожности.

В областях, где клещи плохо приспособлены к жизни, проблема стоит менее остро, и местный скот может обладать низким иммунитетом. Такие области во время длительного периода дождей могут становиться экологически благоприятными для выживания и размножения клещей, что в конце концов приводит к сильным вспышкам восточно-береговой лихорадки.

В некоторых зонах Восточной и Центральной Африки, где популяции крупного рогатого скота и диких африканских буйволов живут на одной и той же территории, существует дополнительная проблема, связанная с наличием штамма *T. parva*, известного как *T. parva lawrenci*. Данная тейлерия обычно инвазирует африканских буйволов, большое количество которых остаётся носителями инвазии. Клещевым вектором также является *R. appendiculatus*, и у крупного рогатого скота заболевание вызывает высокую смертность. Так как инвазированные клещи могут выживать в течение 2 лет, следует принять меры, чтобы буйволы и крупный рогатый скот не контактировали между собой.

ДИАГНОСТИКА

Восточно-береговая лихорадка возникает только при наличии *R. appendiculatus*, хотя иногда регистрируются ее вспышки вне областей распространения клеща, что связано с ввозом инвазированного крупного рогатого скота из энзоотических областей.

У больных животных шизонты легко обнаруживаются при биопсии в мазках из лимфатических узлов и у погибших животных — в мазках-отпечатках лимфатических узлов и селезёнки. В случаях явного заболевания в мазках, окрашенных по Гимзе, пироплазмы могут обнаруживаться в 80% эритроцитов.

Тест непрямой иммунофлуоресценции антител помогает обнаруживать крупный рогатый скот, выздоровевший от восточно-береговой лихорадки.

ЛЕЧЕНИЕ

Хотя терапевтическим действием обладают препараты тетрациклина, применяемые во время инвазирования, они не вылечивают клинически больных животных. В таких случаях применяются нафтаквинон в сочетании с парваквиноном и бупарваквиноном, а также антикоксидный препарат галофугинон.

КОНТРОЛЬ

Обычно профилактика восточно-береговой лихорадки в областях, где выращивается улучшенный крупный рогатый скот, основывается на предписаниях, контролирующих перемещения животных, огораживании ферм с целью предотвращения доступа бродячего крупного рогатого скота и буйволов, а также повторных обработках крупного рогатого скота акарицидами. В областях, где проблема тейлериоза стоит остро, такие обработки может быть необходимо проводить каждую неделю по два раза с целью уничтожения клещей перед тем, как в слюнных железах разовьются инвазивные спорозоиты. Это не только дорогостоящее мероприятие, но таким образом развиваются популяции очень восприимчивых животных, особенно, если акарициды не оказывают воздействия или приобретены такие, к которым клещи резистентны. Последствия этого могут быть негативные.

На разработку вакцины затрачиваются большие усилия, но этому препятствуют сложные иммунологические механизмы, вовлечённые в создание иммунитета к восточно-береговой лихорадке, а также обнаружение иммунологически разных полевых штаммов *T. parva*. Однако было показано, что эффективной является схема "инвазирование и лечение", которая включает одновременное введение вирулентного штамма *T. parva* и пролонгированного тетрациклина, хотя в практике данная схема ещё исполь-

зуется не повсеместно. Очевидно, тетрациклин замедляет частоту шизогонии, давая иммунному ответу время на развитие.

Theileria annulata

Заболевание, вызываемое *Theileria annulata*, поражает крупный рогатый скот и домашних буйволов и во многих отношениях сходно с тейлериозом, вызываемым *T. parva*. Однако имеются некоторые отличительные особенности, наиболее важные из которых будут рассмотрены далее.

Заболевание распространено в широком тропическом и субтропическом поясе, охватывающем Португалию и Испанию, Балканы, страны, которые омываются Средиземным морем (отсюда название "Тейлериоз Средиземноморья"), Средний Восток, Индийский полуостров и Китай.

Theileria annulata передаётся трансстадийно клещами рода *Hyalomma*. Подобно восточно-береговой лихорадке местный крупный рогатый скот в эндемичных областях относительно устойчив к заболеванию, в то время как улучшенный скот, особенно европейских пород, высоко восприимчив. Однако в отличие от восточно-береговой лихорадки, заболевание у таких животных не всегда приводит к смерти, хотя она может достигать 70%.

Патогенез и клинические признаки сначала сходны с таковыми при восточно-береговой лихорадке, то есть у животных проявляются лихорадка и увеличение лимфатических узлов, но в поздних стадиях заболевания отмечается гемолитическая анемия и часто желтуха. В случаях выздоровления животных оно затяжное.

Диагностика основывается на обнаружении шизонтов как при биопсии лимфатических узлов, так и в отличие от *T. parva* в мазках крови. Слабая паразитемия в отсутствии шизонтов обычно указывает на то, что это выздоровевшие животные-носители.

Во многих областях профилактика *T. annulata* у ввозимого молочного скота основывается на постоянном содержании в помещении. Однако это стоит дорого, и всегда есть вероятность того, что инвазированные клещи могут быть занесены в помещение с кормом и заселить трещины в полу и стенах. В некоторых странах хорошие результаты даёт иммунизация шизонтами, аттенуированными продолжительным культивированием *in vitro*. Как при *T. parva*, для лечения животных можно применять соединения нафтаквинона и галофугинон.

Theileria hirci

Данное простейшее вызывает острое и во многих случаях приводящее к смерти заболевание овец и коз в Восточной Европе, на Среднем Востоке, в Азии и Северной Африке. Клеши, участвующие в передаче, неизвестны, хотя есть основания полагать, что это виды рода *Hyalomma*. Эпизоотология и патогенез сходны с таковыми *Theileria annulata*. При заболевании, вызываемом *T. hirci*, у восприимчивых животных отмечается лихорадка, увеличение лимфатических узлов, анемия и желтуха.

Недостаточно информации имеется по контролю клещей или лечению этого заболевания.

Cytauxzoon

Различные виды *Cytauxzoon* встречаются в виде тейлериоподобных пироплазм в эритроцитах африканских диких жвачных животных. Данный род отличается от рода *Theileria* тем, что шизогония происходит в ретикулоэндотелиальных клетках, а не лимфоцитах.

Недавно на юге США было зарегистрировано фатальное заболевание домашних кошек, характеризующееся лихорадкой, анемией и желтухой. По наличию шизонтов в ретикулоэндотелиальных клетках селезенки, лимфатических узлов, печени и лёгких было сделано предположение, что это могут быть виды *Cytauxzoon*.

Класс HAEMOSPORIDIA

Три рода, *Plasmodium*, *Haemoproteus* и *Leucocytozoon*, вызывают малярию домашних и диких птиц, заболевание, которое чаще регистрируется в тропиках и передаётся кровососущими двукрылыми насекомыми.

Переносчики различаются. *Plasmodium* передаётся москитами, *Haemoproteus* — кровососками или комарами, а *Leucocytozoon* — *Simulium* spp.

Их циклы развития во многом сходны с таковыми при малярии человека. Шизогония происходит в ретикулоэндотелиальных клетках и заканчивается формированием маляриеподобных гаметоцитов в эритроцитах, а также сингамии, происходящей в насекомом, в результате которой в слюнных железах образуются спорозоиты. В зависимости от вида гемоспоридии могут поражаться цыплята, утки, индейки, гуси или голуби. Клинические признаки варьируют от бес-

симптомного протекания до лихорадки, анемии, паралича и даже внезапной смерти.

Диагностика основывается на обнаружении и дифференциации паразитов в эритроцитах в мазках крови.

Хотя противомаларийные препараты могут использоваться в лечении, контроль переносчика имеет большее значение.

[**Малярия человека:** это одно из наиболее распространенных заболеваний человека в мире, которое в год приводит к 1,5 млн. смертей. Данное заболевание вызывается 4 видами *Plasmodium*, из которых наибольшее распространение имеет *P. vivax*, а вид *P. falciparum* наиболее патогенен. Спорозоиты инокулируются самками комара анофелес, после чего в паренхимальных клетках печени, а затем в эритроцитах следует шизогония. В конце концов в эритроцитах образуются микро- и макрогаметоциты, а при заглатывании комаром в его кишечнике происходит сингамия. Ооцисты продуцируют тысячи спорозоитов, которые проникают в слюнные железы, а затем инокулируются в другого хозяина, которым является человек.

Контроль основывается на искоренении комаров, и по крайней мере для временных жителей необходимо регулярное применение профилактических антималярийных препаратов. Так как в некоторых регионах имеется высокая резистентность возбудителей малярии к препаратам, то при выборе какого-либо препарата следует воспользоваться консультацией специалиста.]

Подтип CILIOPHORA

Balantidium coli

Хозяева:

свиньи; иногда другие виды животных, включая крупный рогатый скот. В некоторых случаях — человек.

Локализация:

толстый кишечник.

Распространение:

повсеместно.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Активно двигающееся простейшее, достигающее 300 μm . Пелликулы имеют ряды продольно расположенных ресничек (рис. 146). На переднем конце имеется воронковидное углубление,

перистом, который ведёт в цитостом или рот. Из него частички пищи проходят в вакуоли в цитоплазме и перевариваются. В теле этого простейшего имеется два ядра, макронуклеус и прилегающий к нему микронуклеус, а также 2 сократительные вакуоли, которые регулируют осмотическое давление.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Balantidium coli, вероятно, является комменсалом в толстом кишечнике большинства свиней. Размножение осуществляется путём бинарного деления. Также происходит конъюгация, временное прикрепление двух особей, во время которой идет обмен ядерным материалом, после чего клетки разъединяются. В конце формируются цисты, которые выходят с фекалиями; они имеют толстую желтоватую стенку, через которую могут быть видны паразиты, сохраняющие при комнатной температуре жизнеспособность в течение 2 недель. Инвазирование нового хозяина происходит при заглатывании цист.

ПАТОГЕНЕЗ И ЗНАЧЕНИЕ

В норме данные простейшие непатогенны, но в некоторых случаях могут у свиней вызывать изъязвление слизистой оболочки, сопровождающееся дизентерией. Причина такого проявления патогенности неизвестна. У человека заболевание может иногда клинически проявляться при контаминации пищи или рук фекалиями свиней.

Эффективным лечением является применение тетрациклинов.

Подтип MICROSPORA

Encephalitozoon cuniculi

Данное простейшее является одним из условно относимых к типу Protozoa и подтипу Microspora. Эти простейшие являются внутриклеточными паразитами и имеют стадии шизогонии и спорогонии. Споры имеют закрученную полярную нить. Большинство из них — паразиты рыб.

Несколько случаев заболевания, вызываемого *E. cuniculi*, было зарегистрировано у человека, собаки, голубой лисицы, грызунов и других млекопитающих животных. Цикл развития не изучен, хотя известно, что инвази-

рование может происходить путём заглатывания; паразиты затем подвергаются шизогонии и спорогонии в перитонеальных макрофагах, а при хронической форме заболевания — в почках и головном мозге. Инвазивные споры выходят с мочой.

Клинические признаки варьируют от умеренных до тяжёлых и включают растяжение живота, параличи и нарушение деятельности нервной системы, напоминающее бешенство.

ПРОСТЕЙШИЕ НЕОПРЕДЕЛЁННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ

Pneumocystis carinii

Данное простейшее часто ориентировочно относят к спорозоям токсоплазмидного типа. Иногда оно вызывает пневмонию у людей, особенно у очень молодых, ослабленных или с иммуносупрессией. Поражения характеризуются массивной инфильтрацией альвеол плазмменными клетками или гистиоцитами. При этом в альвеолах простейшие обнаруживаются при окрашивании серебром.

Данное простейшее, очевидно, широко распространено в латентной форме у здоровых людей и у собак, так же, как и у различных других домашних и диких животных.

Отряд RICKETTSIALES

Организмы, описанные в данном разделе, ранее относились к простейшим, но сейчас известны как *Rickettsia*. Однако ввиду того, что некоторые из них могут быть ошибочно приняты за спорозоев крови, они традиционно включаются в ветеринарную паразитологию.

Anaplasma

Эти организмы, обнаруживаемые в эритроцитах крупного рогатого скота, вызывают анаплазмоз — заболевание, характеризующееся лихорадкой, анемией и желтухой. Инвазия передаётся клещами или механически кусающими насекомыми, или даже контаминированными иглами и хирургическими инструментами.

Хозяева:

крупный рогатый скот. Дикие жвачные и, возможно, овцы могут являться резервуаром инвазии.

Промежуточные хозяева:

было экспериментально показано, что инвазию передают около 20 видов клещей, включая однохозяинного *Boophilus*. Так как у большинства видов инвазия передаётся трансвариально, они считаются промежуточными хозяевами, хотя о развитии паразитов в клещах имеется мало информации.

Локализация:

эритроциты.

Виды:

Anaplasma marginale;

Anaplasma centrale.

Распространение:

повсеместно в тропиках и субтропиках, включая юг Европы. Также присутствует в некоторых умеренных зонах, включая регионы США.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ

В окрашенных по Гимзе мазках *A. marginale* видны в виде мелких круглых тёмно-красных телец-включений в эритроцитах (цветная вклейка XIII). Часто в эритроците присутствует только одна риккетсия, характерно располагающаяся на наружном крае; однако эти две характерные черты наблюдаются не всегда.

Умеренно патогенная *A. centrale* сходна по строению, однако риккетсии этого вида обычно обнаруживаются в центре эритроцита.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Как описано выше, *Anaplasma* может передаваться клещами, а также механически кусающими мухами или с контаминированными хирургическими инструментами.

При попадании в кровь риккетсии проникают в эритроциты путём инвагинирования клеточной мембраны, так что формируются вакуоли. После этого они делятся, формируя тельца-включения, содержащие до 8 "начальных телец", располагающихся рядом. Тельца-включения наиболее многочисленны в острую фазу инвазии, но некоторые могут впоследствии сохраняться годами.

ПАТОГЕНЕЗ

Обычно отмечаются изменения, характерные для острой лихорадочной реакции, сопровожда-

ющиеся сильной гемолитической анемией. После периода инкубации, составляющего около 4 недель, развиваются лихорадка и паразитемия, а при развитии последней анемия становится более тяжёлой, так что в течение недели разрушается до 70% эритроцитов.

Патологоанатомическое исследование, проведённое в этот период, выявляет желтушность трупa, значительно увеличенный желчный пузырь и при разрезе пропитывание печени желчью. Селезёнка и лимфатические узлы увеличены и застойны, а в сердечной мышце отмечаются петехиальные геморрагии. Моча в отличие от мочи при бабезиозе нормального цвета. У выживших животных выздоровление продолжительное.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Клинические признаки обычно проявляются умеренно у крупного рогатого скота в возрасте менее 1 года. У животных старше восприимчивость увеличивается, и у них в возрасте 2—3 лет развивается типичный и часто фатальный анаплазмоз, в то время как у животных в возрасте 3 лет заболевание часто протекает подостро и во многих случаях заканчивается смертью.

Клинические признаки включают лихорадку, анемию и часто желтуху, анорексию, затруднённое дыхание, а у коров — значительное снижение удоёв или аборт. Иногда регистрируются подострые случаи заболевания, при которых смерть обычно наступает в течение дня после проявления клинических признаков.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Кроме различных способов передачи, описанных выше, имеется мало информации. Резервуар инвазии поддерживается крупным рогатым скотом-носителем и, возможно, дикими жвачными животными или овцами. Крупный рогатый скот, особенно взрослые животные, ввезённые в эндемичные области, особенно восприимчив. Смертность достигает 80%. И наоборот, крупный рогатый скот, выращиваемый в эндемичных областях, намного меньше восприимчив, вероятно, в связи с ранее произошедшим контактом в молодом возрасте, хотя приобретённый иммунитет обычно сосуществует со статусом носителя. Этот баланс может быть случайно нарушен, и клинический анаплазмоз проявляется при попадании крупного

рогатого скота в стрессовую ситуацию, при заболевании другими болезнями, например, бабезиозом.

ДИАГНОСТИКА

Для постановки диагноза учёт клинических признаков дополняется, если возможно, подсчётом гематокрита и обнаружением включения анаплазм в эритроцитах. Для определения животных-носителей используются тесты фиксации комплемента и агглютинации; также применяются тест непрямой иммунофлуоресценции антител и проба ДНК.

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении эффективны соединения тетрациклина, если они применяются на ранней стадии заболевания, а особенно перед достижением пика паразитемии. Недавно было показано, что эффективен имидокарб.

КОНТРОЛЬ

Вакцинация восприимчивых животных небольшим количеством крови, содержащей умеренно патогенный вид *A. centrale* или относительно авирулентный штамм *A. marginale*, практикуется во многих странах. Любые клинические признаки заболевания взрослых животных контролируются препаратами. В США применяется вакцина убитыми *A. marginale*, содержащая строми эритроцитов. Хотя в клиническом смысле эти мероприятия успешны, животные становятся носителями, и таким образом сохраняются источники инвазии. Убитая вакцина имеет недостаток в том, что антитела, продуцированные к строме эритроцитов, при передаче с молозивом вызывают изоэритролизис у подсосных телят. В настоящее время разрабатываются улучшенные инактивированные вакцины.

В любом случае в настоящее время контроль в значительной степени основывается на уничтожении переносчиков: клещей и кусающих мух.

Aegyptianella

Aegyptianella pullorum вызывает заболевание кур, гусей и уток в Юго-Восточной Европе, Африке и Азии. Данное заболевание по некоторым признакам сходно с анаплазмозом крупного рогатого скота.

Анаплазмоподобные тельца различного размера обнаруживаются в цитоплазме эритроцитов. Синдром характеризуется анемией, желтухой и диареей. Инвазия передаётся клещом *Argas persicus*. Ввозимые птицы особенно восприимчивы, а выздоровевшие часто становятся носителями.

Для лечения рекомендуется применять препараты тетрациклина.

Coxiella

Инвазирование *Coxiella brunetti* вызывает кулихорадку, гриппоподобный синдром у человека, аборт у овец, коз и крупного рогатого скота. Данный возбудитель встречается повсеместно и может выживать в окружающей среде годами. У человека и домашних животных он распространяется в основном воздушно-капельным путём или прямым контактом, а также при заглатывании. Пастеризация эффективно убивает возбудителя в молоке. Основываясь на эпизоотологических свидетельствах, передача клещами может отмечаться у домашних жвачных животных.

Eperythrozoon и *Haemobartonella*

Обычно виды обоих этих родов, обнаруживаемых в эритроцитах, вызывают умеренно протекающее и клинически бессимптомное заболевание у различных домашних животных по всему миру. Для идентификации видов требуются хорошие мазки и фильтрованная краска Гимзе. Даже при этом различить два вида сложно, так как оба выглядят как кокки или короткие палочки на поверхности эритроцитов, часто полностью окружая край эритроцита. Однако организмы рода *Eperythrozoon* относительно свободно прикрепляются к краю эритроцита (цветная вклейка XIV) и часто обнаруживаются расположенными свободно в плазме, в то время как организмы рода *Haemobartonella* плотно прикрепляются к эритроцитам и редко обнаруживаются в плазме располагающимися свободно.

Среди представителей рода *Eperythrozoon* вид *E. suis* наиболее патогенен и вызывает у очень молодых поросят желтуху, анемию, в то время как обычно непатогенный вид *E. ovis*, встречающийся у овец, а также *E. wenyonii* крупного рогатого скота иногда вызывают лихорадку, анемию и потери веса.

Из видов рода *Haemobartonella* *H. felis* имеет наибольшее значение, так как является причи-

ной возникновения гемолитической анемии ко-
тят. Заболевание может протекать остро или
хронически, с периодическим возобновлением
проявления клинических признаков. Выздоровев-
шие животные могут оставаться носителями.

Передача заболевания, возможно, основыва-
ется на участии членистоногих, включая вшей,
блох, клещей и кусающих мух, а также по край-
ней мере в случае *H. felis* — на заглатывании
крови во время кошачьих драк.

В лечении животных эффективны тетрацик-
лины.

Ehrlichia

Представители данного рода риккетсий об-
наруживаются в лейкоцитах крови в виде внут-
рицитоплазматических включений и вызывают
характерное заболевание, протекающее корот-
кое время и сопровождающееся лихорадкой,
связанной с лейкопенией. Наиболее важными ви-
дами являются *E. phagocytophila* — причина кле-
щевой лихорадки овец и коз на Британских ост-
ровах, в Норвегии, Финляндии, Нидерландах,
и в Австрии, и *E. canis*, которая вызывает тро-
пическую панлейкопению собак.

Ehrlichia (син. *Cytoecetes*) *phagocytophila* пе-
редаётся *Ixodes ricinus*, и в эндемичных обла-
стях экстенсивность инвазии у молодых ягнят фак-
тически составляет 100%.

После инкубационного периода, составляю-
щего 7 дней, отмечаются лихорадка, вялость и
отсутствие аппетита, что продолжается в тече-
ние 10 дней. В этот период, хотя отмечается лей-
копения, у части полиморфноядерных лейкоци-
тов могут быть заметны характерные включе-
ния — морулы (цветная вклейка XIV). Выздо-
ровление обычно наступает в течение продол-
жительного времени, хотя такие животные ос-
таются носителями в течение многих месяцев.

Ветеринарное значение клещевой лихорад-
ки важно с трёх сторон. Во-первых, хотя забо-
левание проходящее, его возникновение у мо-
лодых ягнят на скудных высокогорных пастби-

щах может заканчиваться летально из-за слож-
ности поддерживать контакт с матерью. Во-вто-
рых, заболевание, возможно, в связи с лейко-
пенией, предрасполагает ягнят к клещевой пие-
мии (энзоотическому стафилококкозу) и пасте-
реллёзу. В-третьих, возникновение заболевания
у взрослых овец или взрослого крупного рогато-
го скота, недавно ввезённого в эндемичную об-
ласть, может вызывать аборт или временную
стерильность у самцов, вероятно, как следствие
лихорадки.

Лечение животных с клещевой лихорадкой
применяется редко, и профилактика основыва-
ется на контроле клещей. Если клещевая пие-
мия ягнят является проблемой, эта мера может
быть дополнена одной или двумя профилакти-
ческими инъекциями пролонгированного окситет-
рациклина, каждая из которых защищает про-
тив *Ehrlichia phagocytophila* на 2—3 недели.

Ehrlichia canis, передающаяся *Rhipicephalus*,
является причиной возникновения заболевания,
сопровождающегося лихорадкой — панцитопе-
нией собак, которое регистрируется в тропиках
по всему миру. Включения обнаруживаются в
моноцитах, хотя отмечаются лейкопения и тром-
боцитопения. Смерть наступает из-за вторичной
инвазии, связанной с лейкопенией, или гемор-
рагиями на слизистой и серозной оболочках,
вызванными недостаточностью тромбоцитов. В ле-
чении животных эффективны тетрациклины.

Две других инвазии, вызываемые эрлихи-
ями и сопровождающиеся лихорадкой и воз-
никновением геморрагий, в основном переда-
ющиеся клещом и описанные у домашних жи-
вотных, — петехиальная лихорадка коров (за-
болевание Ондири), описанное в Кении и выз-
ванное *Cytoecetes ondiri*, и эрлихиоз лошадей,
вызванный *E. equi* и описанный в Европе и
США. Недавно синдром, называемый лихорад-
кой лошадей долины Потомак, сопровождаю-
щийся лихорадкой, лейкопенией и диареей,
описанный в Северной Америке у лошадей,
был связан с эрлихией, *E. risticii*, поражаю-
щей лейкоциты крови.

ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хотя причин возникновения паразитарных заболеваний множество и они взаимосвязаны, большинство заболеваний обусловлено одной из четырех основных причин (табл. 10). Таковыми являются:

- повышение количества инвазионных стадий;
- изменение восприимчивости хозяина;
- введение (ввоз) восприимчивых животных;
- занос инвазии.

Каждая из этих причин будет рассмотрена на примерах.

УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ИНВАЗИОННЫХ СТАДИЙ

В данном разделе рассматриваются заболевания, регистрирующиеся сезонно. Хотя они и проявляются более четко в зонах со значительными климатическими вариациями, но могут отмечаться и в областях с незначительными, например, во влажных тропиках.

Сезонные изменения числа и наличия инвазионных стадий паразитов обусловлены большим количеством причин. Для удобства их можно сгруппировать как факторы, влияющие на контаминацию окружающей среды, или как факторы, контролирующие развитие и выживание свободноживущих стадий паразитов и их промежуточных хозяев.

КОНТАМИНАЦИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

На уровень контаминации влияет несколько факторов.

Биотический потенциал

Данный параметр может быть определен как способность организма к размножению, что оценивается его плодовитостью. Так, некоторые нематоды, как *Haemonchus contortus* и *Ascaris suum*, продуцируют тысячи яиц ежедневно, в то время как другие, например, рода *Trichostrongylus*, — только несколько сотен. Откладывание яиц некоторыми наружными паразитами, такими, как *Lucilia sericata*, или клещом *Ixodes ricinus*, также происходит в больших количествах, тогда как *Glossina spp.* дает относительно немногочисленное потомство.

Биотический потенциал паразитов, которые размножаются как в организме промежуточного, так и дефинитивного хозяина, также значителен. Например, заражение *Lytnaea* одним мирацидием трематоды *Fasciola hepatica* может вызвать формирование нескольких сотен церкарий. В организме дефинитивного хозяина простейшие, такие, как *Eimeria*, из-за наличия стадий шизогонии и гаметогонии также вызывают быструю контаминацию окружающей среды.

Содержание скота

На уровень контаминации может оказывать существенное влияние плотность содержания

Факторы, влияющие на эпизоотологию паразитарных заболеваний**1. Повышение количества инвазионных стадий**

a. Контаминация окружающей среды

Биотический потенциал

Условия содержания скота

Иммунный статус

Гипобиоз/диапауза

Микроклимат

Сезонное развитие

Условия содержания скота

b. Развитие и выживание инвазионных стадий

2. Изменение восприимчивости хозяина

a. Существующие инвазии

Рацион

Беременность и лактация

Терапия стероидными препаратами

Сопутствующая инвазия

Химиотерапия

Гиперчувствительность

b. Новые инвазии

3. Введение (ввоз) восприимчивого скота

a. Отсутствие приобретенного иммунитета

b. Отсутствие возрастного иммунитета

c. Продолжительность жизни инвазионных стадий

d. Генетические факторы

Между видами

Между породами

e. Пол

f. Штамм паразита

4. Занос инвазии

a. Введение нового скота

b. Стоки и удобрения

c. Переносчики

животных, что особенно важно при немато-дозах и цестодозах, когда увеличение числа паразитов вне организма дефинитивного хозяина не происходит. Это имеет большое значение при климатических условиях, оптимальных для развития контаминированных яиц или личинок. Для Северного полушария это весна и лето.

Скученное содержание животных также стимулирует распространение эктопаразитарных заболеваний, таких, как педикулез и саркоптоз, поскольку существует близкий контакт между животными. Это может произойти при скученном содержании крупного рогатого скота в помещениях, а также от матери к потомству в тех случаях, когда, например, свиноматка и поросята находятся в тесном контакте.

При кокцидиозе, при котором происходит выделения большого количества ооцист, скопление скота, например, ягнят вокруг кормушек, может быстро привести к сильной контаминации.

В странах с умеренным климатом, где скот находится в помещении в течение всей зимы, время его вывода на пастбище весной влияет на контаминацию пастбища яйцами гельминтов. Так

как гельминты многих инвазивных стадий, переживших зиму, погибают поздней весной, отказ от вывода скота до этого времени минимизирует последующую инвазию.

Иммунный статус хозяина

Несомненно, что влияние плотности содержания скота значительней, если животные полностью восприимчивы или процент восприимчивых животных к имеющему иммунитет высок, как в стадах овец с большой численностью близнецов, так и в стадах коров со вскармливанием большого количества детенышей.

Однако даже при низком соотношении взрослых животных и молодых следует иметь в виду, что овцематки, свиноматки, козы и в меньшей степени коровы более восприимчивы ко многим гельминтозам в период поздней стадии беременности и ранней стадии лактации ввиду ослабления иммунитета в этот период. В большей части мира период родов пастбищных животных, синхронизированный с климатическими условиями, наиболее благоприятными для роста травы на пастбище, также является лучшим периодом для развития свободноживущих стадий большинства

гельминтов. Таким образом, эпизоотологическое значение ослабления иммунитета во время родов заключается в том, что в данный период происходит повышенная контаминация окружающей среды при увеличении числа восприимчивых животных.

Имеются свидетельства о том, что резистентность к кишечным протозоозам, таким, как кокцидиоз и токсоплазмоз, также снижается в течение беременности и лактации и, таким образом, облегчает распространение этих важных заболеваний.

Иммунитет хозяина ограничивает уровень контаминации, изменяя развитие новых инвазий либо останавливая их развития полностью, или на личиночных стадиях, в то время как существующая инвазия взрослыми гельминтами либо изгоняется, либо продуцирование ими яиц значительно сокращается.

Хотя иммунитет к эктопаразитам менее изучен, у крупного рогатого скота он развивается ко многим видам клещей. Правда, в стаде данное выражение резистентности часто приводит к перераспределению популяции клещей, когда восприимчивые молодые животные принимают на себя их большую часть.

При протозоозах, таких, как бабезиоз или тейлериоз, наличие обладающих иммунитетом к этим заболеваниям взрослых животных также ограничивает вероятность заражения клещей; однако данное действие не абсолютно, так как такие животные часто являются носителями этих протозоозов.

Гипобиоз/диапауза

Данные термины используются для описания прерывания развития паразита на определенной стадии на период, длительность которого может составлять до нескольких месяцев.

Понятие "гипобиоз" обозначает остановку развития личинок нематод в организме хозяина, когда условия неблагоприятны для развития и выживания свободноживущих стадий. Эпизоотологическое значение гипобиоза заключается в том, что возобновление развития гипобиотичной личинки обычно происходит в оптимальных условиях, вследствие чего повышается контаминация окружающей среды. Можно привести много примеров сезонного гипобиоза у нематод, включая *Ostertagia* у жвачных животных, *Hyostrongylus rubidus* у свиней и *Trichonema* spp. у лошадей.

Диапауза у членистоногих животных, подобно гипобиозу у нематод, также является фено-

меном адаптации, при котором эктопаразиты могут переживать неблагоприятные условия, прекращая развитие на определенной стадии. Это чаще всего встречается у временных паразитов членистоногих в зонах с умеренным климатом. При этом пищевая активность отмечается в теплые время года, а выживание зимой часто завершается периодом диапаузы. В зависимости от регионов это может произойти после одной или нескольких генераций. Например, *Hydrotoea irritans* имеет только один годовой цикл и перезимовывает как зрелая личинка в диапаузе. Другие насекомые, такие, как *Stomoxys calcitrans*, проходят несколько циклов генерации перед началом диапаузы. Она происходит реже у насекомых, которые постоянно паразитируют у хозяев, то есть у таких, как клещи или блохи.

Такой феномен не был описан у простейших, хотя имеется одно сообщение о случае латентного кокцидиоза крупного рогатого скота, для объяснения которого была предложена сходная гипотеза.

РАЗВИТИЕ И ВЫЖИВАНИЕ ИНВАЗИОННЫХ СТАДИЙ

Факторы, которые влияют на развитие и выживание паразитов, являются в основном факторами окружающей среды, особенно сезонные климатические изменения и определенные методы содержания животных.

Микроклимат

Несколько факторов окружающей среды, влияющих на условия обитания (микроклимат) свободноживущих стадий паразитов, необходимы для их развития и выживания. Так, умеренные температуры и высокая влажность благоприятствуют развитию большинства паразитов, в то время как прохладные условия продлевают выживание. Влажность зависит, конечно, не только от дождей и температуры, но и от структуры почвы, типа растительности и дренажа. Тип почвы влияет на рост и состав видов растительности, а это в свою очередь определяет степень формирования прослойки между почвой и травой. Эта прослойка (дерн) на старых пастбищах имеется в большом количестве и служит постоянным источником влаги. Ее влажность достаточно высока даже через недели засухи. Наличие влаги и воздушных участков в дерне ограничивает скорость температурных изменений, и эти фак-

торы благоприятствуют развитию и выживанию личинок гельминтов, клещей, личиночных стадий насекомых и ооцист кокцидий.

И наоборот, использование ротации пастбища снижает влияние дерна, а следовательно, и выживание паразитов. В засушливых тропиках рост травы на пастбище незначителен, что оказывает сходное действие.

Аналогично высокое содержание грунтовых вод важно для развития и выживания улиток — промежуточных хозяев печеночных и рубцовых трематод.

Развитие и выживание яиц гельминтов или их личинок в фекалиях также зависит от температуры и влажности. Вид хозяина также оказывает влияние, поскольку в норме фекалии крупного рогатого скота могут сохраняться в естественной форме дольше, чем фекалии овец. Влажность в центре коровьей лепешки остается высокой в течение нескольких недель или даже месяцев, что обеспечивает укрытие развивающимся личинкам до тех пор, пока не становится возможным их развитие вне фекалий.

Личинки *Dictyocaulus* также могут распространяться со спорами грибка *Pilobus*, который растет в фекалиях крупного рогатого скота, в то время как некоторые виды личинок нематод, включая *Oesophagostomum* spp. у свиней, распространяются механически некоторыми двукрылыми насекомыми.

Сезонное развитие

В странах с умеренным климатом, с явным различием между летом и зимой происходит ограниченное число генераций, что также характерно и для стран с явным различием сухих и влажных сезонов. Например, в Великобритании у трихостронгилусов отмечается только одна или максимум две паразитические генерации у жвачных животных, так как развитие личинок на пастбище происходит только с поздней весны до ранней осени, а пиковый уровень инвазионных личинок приходится на период с июля по сентябрь. И наоборот, в тропиках в течение года могут происходить многочисленные генерации, но даже в этом случае есть период оптимальных условий развития и выживания свободноживущих стадий.

За развитием большого числа инвазионных стадий паразитов в определенное время года обычно следует их высокая смертность в течение нескольких недель. Однако большее число личинок выживает, и продолжительность их жизни значительно дольше. Например, есть данные

в английской литературе, что значительное количество метацеркарий *Fasciola hepatica* и инвазионных личинок трихостронгилид способно сохраняться по крайней мере 9 месяцев.

Число поколений популяций двукрылых насекомых также различается в разные годы. Например, в южной части Англии в год отмечается 3 или 4 генерации падальных мух, а следовательно, это более крупные популяции, по сравнению с Шотландией, где происходит только 2 их генерации. Ограничивающим фактором является температура. Во влажных тропиках или субтропиках развитие личинок трихостронгилид или популяций мух происходит в течение всего года, хотя в определенные периоды их развитие может замедляться.

Хотя постоянные эктопаразиты, такие, как вши или клещи, живут на поверхности кожи животных или в ее толще и, следовательно, имеют, по-видимому, благоприятную окружающую среду, тем не менее их развитие зависит от различных факторов. Длина шерсти животных изменяется в связи с сезонными условиями или из-за вмешательства человека. В Северном полушарии развитие этих паразитов оптимально зимой, когда шерстный покров длинный, а окружающая среда влажная и температура умеренная.

В отличие от свободноживущих стадий кокцидий, сезонные потребности которых сходны с таковыми у трихостронгилид, распространенность других протозоозов связана с активностью питания их переносчиков — членистоногих. Например, в Великобритании бабезиоз крупного рогатого скота регистрируется в период активности клещей — весной и осенью.

Условия содержания скота

На наличие инвазионных стадий гельминтов также влияют определенные методы содержания животных. Например, высокая плотность животных повышает уровень контаминации и при низком травостое повышается доступность личиночных стадий, в основном сконцентрированных в нижней части травяного покрова. Кроме того, недостаток травы может способствовать ее поеданию около фекалий. Однако, с другой стороны, микроклимат в короткой траве более восприимчив к изменениям температуры и влажности, поэтому свободноживущие стадии могут оказаться наиболее уязвимыми в неблагоприятных условиях.

Аналогично многие схемы улучшения пастбищ прямо или косвенно влияют на популяции

членистоногих. Следствием улучшения пастбища является улучшение питания хозяина, а также поддержание его резистентности к паразитам. Однако это, особенно в тропиках, может способствовать более успешному размножению клещей, а также тех двукрылых насекомых, которые откладывают свои яйца в фекалии, и таким образом возрастает их популяция. Кроме того, повышенное содержание животных на улучшенном пастбище может повысить шансы паразитов найти себе хозяев.

Сезонность родов в стаде также влияет на вероятность инвазии. При родах вне сезона количество инвазионных стадий трихостронгилид обычно ниже, и вероятность инвазии откладывается на более поздние сроки, когда животное становится старше и сильнее.

ИЗМЕНЕНИЕ ВОСПРИИМЧИВОСТИ К ИНВАЗИИ

Это может относиться к существующей инвазии или новому заражению.

ИЗМЕНЕНИЕ ВОСПРИИМЧИВОСТИ К СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ИНВАЗИИ

Это в основном отмечается у подрастающего или взрослого скота, в организме которого уровень находящейся популяции паразита ниже порога заболевания, что может объясняться различными факторами рациона и хозяина.

Рацион

Хорошо известно, что животные при полноценном кормлении лучше переносят заболевание, чем при низком уровне кормления.

Таким образом, у жвачных животных, инвазированных такими кровососущими гельминтами, как *Haemonchus contortus* или *Fasciola hepatica*, уровень гемоглобина может не изменяться длительное время при достаточном поступлении с кормом железа. Однако, если поступление железа в организм снижается, гемопоэз истощается и животные могут погибать. Аналогично, крупный рогатый скот может расти достаточно быстро при умеренной инвазии трихостронгилидами, даже при некоторой потере белка через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Однако при изменениях в рационе, влекущих снижение потребления белка, животные становятся неспособными компенсировать его

потерю и снижают вес. Такое отрицательное влияние паразитов на организм животных без изменения уровня инвазии достаточно часто наблюдается у зимующего скота или в тропиках у животных в период засухи.

Тот же эффект вызывается в том случае, если во время беременности и лактации не увеличить дачу корма животным. Яркими примерами могут служить массовые инвазии вшей на кожном покрове животных с плохим кормлением зимой, а также тот факт, что анемия, обусловленная паразитированием клещей, выражена сильнее у животных с плохим кормлением.

Кроме белка и железа, большое значение имеет недостаточность рациона по микроэлементам. Так, трихостронгилез жвачных животных оказывает негативное влияние на абсорбцию как кальция, так и фосфора. В тех случаях, когда потребление этих веществ с кормом снижено, у животных может возникать остеопороз. Также отрицательное действие некоторых паразитов сычуга на организм овец проявляется сильнее при недостаточности кобальта. У таких животных степень инвазии, обычно считающаяся непатогенной, может обуславливать сильную диарею и потерю веса.

Беременность и лактация

Период беременности у пастбищных животных часто совпадает с периодом недостаточного кормления, а получение приплода спланировано так, чтобы роды приходились на начало периода формирования богатого травостоянием пастбища. У скота, содержащегося в помещении, стоимость поддержания адекватного уровня кормления в течение беременности высока, поэтому уровень кормления часто снижен. При этом даже небольшая инвазия может оказывать выраженное негативное влияние на усвоение питательных веществ беременным животным, что в свою очередь влияет на развитие плода, а после родов — на развитие новорожденного из-за недостаточного образования молока. Примером этому может служить умеренная инвазия свиноматок *Oesophagostomum dentatum* и инвазия овцематок такими гельминтами, как *Haemonchus* или *Fasciola*.

Терапия стероидными препаратами

Стероидные препараты широко используются в терапии как человека, так и животных. Из-

вестно, что эти препараты могут изменять восприимчивость к паразитам. Ярким примером служит инвазия кошек *Toxoplasma gondii*; выделение ооцист обычно происходит только в течение 2 недель, но может возобновиться и продолжаться после назначения стероидных препаратов. Откладывание яиц нематодами также повышается после терапии с использованием стероидных препаратов, и таким образом повышается контаминация пастбища.

ИЗМЕНЕНИЕ ВОСПРИИМЧИВОСТИ К НОВОЙ ИНВАЗИИ

Роль сопутствующих инвазий

Взаимодействие различных паразитов или паразитов с другим патогеном, вследствие чего происходит усиление клинических признаков, отмечается в нескольких случаях. Например, у ягнят при инвазии *Nematodirus battus* и простейшего *Eimeria*; у крупного рогатого скота при инвазии *Fasciola hepatica* и инвазировании бактерией *Salmonella dublin*, а также при инвазии *Fasciola hepatica* и клещевой инфеcтации *Sarcoptes*; у свиней при инвазии *Trichuris suis* и спирохеты *Treponema hyodysenteriae*.

Действие химиотерапии

В некоторых случаях иммунитет к возбудителям паразитарных заболеваний возникает при продолжительной инвазии ниже порогового уровня, что называется премунисцией. Если баланс между хозяином и возбудителем нарушается при проведении лечения, может произойти реинвазия, или в случае гельминтозов остановленная в развитии популяция личинок может развиваться до взрослого состояния из резервуара инвазии в организме хозяина. Таким образом, использование антгельминтных препаратов, эффективных против взрослых паразитов, но не личинок с остановленным развитием, может инициировать развитие последних при уничтожении взрослых особей. Это, например, происходит у свиней при инвазии *Hyoststrongylus rubidus*. Иногда также усиленное применение антгельминтных препаратов для лечения пастбищных животных может привести к установлению более высокого уровня инвазии трихостронгилюсами, чем было до лечения. Чрезмерное использование акарицидов с целью контроля клещевой инфеcтации может также снижать

уровень иммунитета животных к бабезиозу и тейлериозу, то есть приводить к так называемой энзоотической нестабильности.

Гиперчувствительность

Во многих случаях по меньшей мере, часть иммунного ответа животных к паразитам связана с заметным ответом IgE и реакцией гиперчувствительности. Если это происходит в кишечнике, как в случае инвазии кишечными нематодами, ответная реакция связана с повышением проницаемости кишечника к макромолекулам, таким, как молекулы белка, что может иметь большое значение у животных с интенсивной инвазией. У овец, например, могут возникать потери веса и низкая продукция шерсти.

У животных, резистентных к клещам, при постоянной инфеcтации отмечается только задерживание роста, в то время как у домашних животных кожа может сильно утолщаться, становится гиперемичной даже при инфеcтации незначительным количеством клещей.

ВСПЫШКИ ПАРАЗИТОЗОВ ВСЛЕДСТВИЕ ВВЕДЕНИЯ (ВВОЗА) ВОСПРИИМЧИВОГО СКОТА В ЭНДЕМИЧНУЮ ОБЛАСТЬ

ОТСУТСТВИЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНИТЕТА

Лучшим примером вспышек паразитарного заболевания вследствие ввоза телят в эндемичную область служит инвазия нематодами. Например, в Западной Европе легочный гельминт, паразитирующий в организме крупного рогатого скота — *Dictyocaulus viviparus*, эндемичен, и наиболее сильные вспышки заболевания регистрируются среди телят, родившихся ранней весной и выведенных на пастбище поздней осенью к группам более взрослых телят, находящихся на пастбище с ранней весны. Перезимовавшие на пастбище личинки проходят циклы развития в более взрослых телятах, и, когда на пастбище накапливаются новые популяции личинок, молодые телята, ранее не контактировавшие с данной инвазией, оказываются чрезвычайно восприимчивыми.

О «цистицеркозных взрывах» у взрослого крупного рогатого скота, пастьба которого происходила на полях, контаминированных яйцами

плоского гельминта, паразитирующего у человека, *Taenia saginata*, или в тех случаях, когда за ними ухаживал зараженный скот-овод, иногда сообщается в Европе и США. Высокая степень восприимчивости связана с отсутствием предыдущего контакта с инвазией. И наоборот, в областях, где цистицеркоз эндемичен, крупный рогатый скот заражается повторно и вскоре приобретает значительную устойчивость к инвазии.

При таких протозоозах, как бабезиоз, тейлериоз, кокцидиоз и токсоплазмоз, особую осторожность следует соблюдать при ввозе животных в эндемичную область. В случае токсоплазмоза введение овец в стадо, в котором заболевание эндемично, следует тщательно контролировать. Овцы при покупке не должны быть суягны, и до спаривания их следует выпасать вместе с основным стадом в течение нескольких месяцев.

ОТСУТСТВИЕ ВОЗРАСТНОГО ИММУНИТЕТА

Значительный возрастной иммунитет развивается против немногих паразитов, и взрослый скот, ранее не контактировавший со многими гельминтами и возбудителями протозоозов, относится к группе риска при ввозе в эндемичную область.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНВАЗИОННЫХ СТАДИЙ

Особенно в зонах с умеренным климатом и в частях субтропиков свободноживущие стадии большинства паразитов выживают в окружающей среде или в организме промежуточных хозяев в течение времени, достаточного для реинвазии групп молодых животных и появления у них заболевания в течение нескольких недель контакта.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Между видами хозяев

Большинство паразитов видоспецифично, что используется в комплексных программах контроля, таких, как смешанная пастьба овец и крупного рогатого скота с целью контроля заболеваний, вызываемых паразитирующими в желудочно-кишечном тракте нематодами.

Однако некоторые паразиты, имеющие экономическое значение, могут заражать широкий спектр хозяев, восприимчивость которых к возбудителям заболеваний варьирует. Например, крупный рогатый скот выживает при заражении печеночной двуусткой, в то время как она вызывает гибель овец, а козы значительно более восприимчивы, чем крупный рогатый скот или овцы, к их общим трихостронгилюсам, паразитирующим в желудочно-кишечном тракте.

Между породами хозяев

Накоплены данные о том, что восприимчивость животных различных пород к возбудителям паразитарных заболеваний варьирует и генетически определена. Например, некоторые породы овец более восприимчивы к нематоду, паразитирующей в сычуге, *Haemonchus contortus*, чем остальные породы; породы *Bos indicus* крупного рогатого скота более устойчивы к клещам и другим насекомым-гематофагам, чем породы *Bos taurus*. В Дании у некоторых пород скота генетически обусловлен недостаточный клеточный ответ, и эти животные более восприимчивы к печеночной двуустке, в то время как известно, что порода N'dama крупного рогатого скота в Западной Африке устойчива к трипаносомозу.

Даже в одном стаде обычно у разных животных отмечается различная восприимчивость к паразитарным заболеваниям, и на их возникновение они отвечают по-разному. Некоторые специалисты рекомендуют выбраковывать животных со слабым ответом на возникновение заболевания и недостаточной выработкой иммунитета к нему.

Пол

Имеются данные о том, что в целом самцы более восприимчивы, чем самки, к некоторым гельминтозам. Это может иметь особое значение в странах, где кастрация не практикуется, или андрогены используются для откорма кастрированных животных или выбракованных коров.

ШТАММ ПАРАЗИТА

Хотя данному аспекту придается пока небольшое значение, имеются сведения о том, что различные штаммы гельминтов варьируют по

инвазивности и патогенности. Другим вопросом является повышение распространения устойчивых к препаратам штаммов. Его следует рассматривать при возникновении вспышек в стадах, отарах, где обычно применяются меры контроля.

Занос инвазии в области, где она ранее отсутствовала

Имеется несколько путей заноса заболевания в область, в которой оно было искоренено или никогда ранее не регистрировалось.

Ввоз нового скота

Одной из особенностей международного разведения животных является движение скота из одной страны в другую. Карантинные ограничения и вакцинация сдерживают распространение эпизоотических заболеваний, но они почти не оказывают никакого влияния на сдерживание паразитарных заболеваний. Когда животные с инвазией ввозятся в область, где ранее данное паразитарное заболевание не регистрировалось, возбудитель может начать проходить весь цикл развития при благоприятных условиях, и последствия для местного скота могут быть очень серьезными. Примером этого может служить занос *Toxocara vitulorum* в Великобританию и Ирландию. Источником инвазии явились нетели породы Шароле, ввезенные из континентальной Европы. Трансмиссия произошла через молоко матерей. Распространение *Parafilaria bovicola* в Швеции обусловлено ввозом крупного рогатого скота или промежуточных хозяев, случайно завезенных с юга Европы. В США и Австралии повышенная миграция людей и их домашних животных способствует повсеместному распространению дирофиляриоза собак, при котором возбудитель паразитирует в сердечно-сосудистой системе, в то время как ранее это заболевание преимущественно ограничивалось тропическими обла-

стями. Комары — переносчики заболевания — имеются во всех штатах. Псороптозный клещ, инфицирующий крупный рогатый скот, обычно встречающийся на юге Европы, в настоящее время эндемичен в Бельгии и Германии из-за торговли крупным рогатым скотом. Такой протозооз, как токсоплазмоз, занесен в отары овец в странах, где он ранее отсутствовал, при ввозе инвазированных овец. Бабезиоз также распространен в тех областях, куда животные, инфицированные клещами, несущими бабезии, были ввезены, а клещи здесь смогли выжить и развиваться.

Роль сточных вод и фекалий

Возможность передачи инвазии с одной фермы на другую через навоз также известна. Имеются данные о вспышках оостертагиоза на фермах после применения навоза от крупного рогатого скота в качестве удобрения, в то время как “цистицеркозные вспышки” отмечались при применении фекалий человека как удобрения на пастбищах. Кроме того, использование фекалий от свиней, содержащих яйца аскарид, на пастбищах, на которые впоследствии выгоняли овец, явилось причиной пневмонии, связанной с миграцией личинок аскарид.

Роль переносчиков

Некоторые гельминтозы передаются крылатыми насекомыми, которые заносят заболевание в области, где оно ранее не регистрировалось. Также иногда птицы могут являться механическими переносчиками инвазионных стадий паразитов на новую территорию. Это произошло в Голландии, где ирригационные системы были колонизированы моллюсками рода *Lymnaea*, занесенными дикими птицами. Введение в эти места скота с умеренной инвазией *Fasciola hepatica* вызвало заражение моллюсков, а впоследствии — вспышки клинически протекающего фасциолеза.

Устойчивость к паразитарным заболеваниям

В широком смысле устойчивость к паразитарным заболеваниям можно разделить на 2 категории. Первая из них, часто определяемая как врожденная устойчивость, включающая видовую, возрастную и в некоторых случаях породную, которая в целом не является иммунологической. Вторая категория, определяемая как приобретенный иммунитет, основывается на антигенной стимуляции и последующем гуморальном и клеточном ответе организма. Хотя, по причинам, описанным ниже, имеется небольшое количество вакцин против паразитарных заболеваний, естественное возникновение приобретенного иммунитета играет значительную роль в защите животных против заболеваний и в прогнозировании эпизоотологии многих паразитарных заболеваний.

Видовая устойчивость

Из-за различных паразитологических, физиологических и биохимических факторов многие паразиты развиваются только в своих специфических и не развиваются у других хозяев. Примером может служить хозяиноспецифичность различных видов рода *Eimeria*. Однако во многих случаях может происходить ограниченная степень развития и в организме неспецифического хозяина, хотя обычно это не бывает связано с клиническими признаками; например, некоторые личинки паразита крупного рогатого скота *Ostertagia ostertagi* развиваются в организме овец, но только отдельные достигают взрослой стадии. Однако в организме этих неестественных для них хозяев, особенно это касается паразитов, осуществляющих миграцию в тканях, иногда возможны серьезные последствия, особенно, если миграция становится необычной. Примером этого может служить висцеральный синдром "блуждающей личинки" у детей, вызванный *Toxocara canis*, которая обуславливает развитие гепатомегалии, а иногда расстройство зрения и центральной нервной системы.

Некоторые паразиты, конечно, имеют широкий круг хозяев, например *Trichinella spiralis*, *Fasciola hepatica*, *Cryptosporidium* и бесполое стадии развития *Toxoplasma*.

Возрастная устойчивость

Многие животные с возрастом становятся более устойчивыми к первичному заражению

некоторыми паразитами. Например, аскаридоз животных протекает явно, если возраст хозяина составляет несколько месяцев. При заражении его в более старшем возрасте паразиты либо не развиваются, либо развитие их останавливается в виде личиночных стадий в тканях. Так, выраженное протекание заболевания, вызванное *Strongyloides*, у жвачных животных и лошадей чаще отмечается у очень молодых животных. Овцы в возрасте более 3 месяцев относительно устойчивы к *Nematodirus battus*, а у собак устойчивость к заражению *Ancylostoma* постепенно развивается в течение первого года жизни.

Причины, обуславливающие возникновение возрастной устойчивости, неизвестны, хотя имеются предположения о том, что данный феномен указывает на то, что отношения хозяин — паразит еще не развиваются в полной мере. Таким образом, развиваясь в организме молодого животного, паразит недостаточно приспособлен для существования в организме взрослого.

С другой стороны, в тех случаях, когда проявляется возрастная устойчивость хозяина, у большинства видов паразитов развивается эффективный механизм борьбы. Так, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxocara cati* и *Toxocara vitulorum*, а также виды *Strongyloides* выживают в виде личиночных стадий в тканях хозяина, становясь инвазионными только в период конца беременности, когда заражают плод *in utero* или новорожденного — через молоко. В случае *Nematodirus battus* длительный период с невысокой температурой, не превышающей 10°C, создает условия, при которых личинка сохраняется длительное время, чем обеспечивается циркуляция паразита среди ягнят из сезона в сезон.

Достаточно странно, что при заражении крупного рогатого скота бабезиозом и анаплазмозом возрастная устойчивость обратная и молодые животные более устойчивы к данным заболеваниям, чем взрослые.

Породная устойчивость

В последние годы особенное внимание уделяется тому, что одни породы домашних жвачных животных более устойчивы к некоторым паразитарным заболеваниям, чем другие.

Вероятно, наилучшим примером может служить феномен трипанотолерантности западноафриканского скота N'dama, который обитает в

эндемичных по трипаносомозу областях. Механизм сдерживания крупным рогатым скотом паразитии все еще не раскрыт, хотя имеются предположения, что в данном случае имеет значение иммунный ответ.

Что касается гельминтозов, было показано, что местные овцы Red Masai из Восточной Африки более устойчивы к заражению *Haemonchus contortus*, чем некоторые импортируемые породы, в то время как имеются сведения о том, что в Южной Африке овцы породы Merino менее восприимчивы к трихостронгилезу, чем некоторые другие породы.

Было показано, что генотип гемоглобина отражает различия в восприимчивости к инвазии *Haemonchus contortus* у овец пород Merino, Scottish Blackface и Finn Dorset, которые гомозиготны по гемоглобину А, и у них заражение происходит менее интенсивно, чем у животных этой же породы, гомозиготных по гемоглобину В или гетерозиготных. К сожалению, эти различия в генотипе, обуславливающие различную восприимчивость животных, не играют никакой роли в эндемичных областях с повышенной вероятностью заражения.

В Австралии была проведена работа, показывающая, что ягнята породы Merino могут быть разделены на вырабатывающих иммунный ответ к *Trichostrongylus colubriformis* и не вырабатывающих. Было показано, что эти различия генетически передаются к следующему поколению.

Например, в Австралии устойчивость к клещевой инвазии, особенно *Boophilus*, обусловлена генотипом, и она особенно высока у *Bos indicus* пород зебу, и низка у европейской *Bos taurus* породы. Однако в тех стадах, где породность по зебу составляет 50% или больше, проявляется высокая степень устойчивости, что позволяет использовать акарициды ограниченно.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ К ГЕЛЬМИНТОЗАМ

Иммунный ответ при гельминтозах комплексный, возможно, основывается на антигенной стимуляции секреторными или экскреторными продуктами, выделяемыми во время развития личинки 3-й стадии во взрослую особь, поэтому можно разработать только 1 или 2 практических метода искусственной иммунизации животных, из которых применение аттенуированной облучением вакцины против *Dictyocaulus*

viviparus, возможно, имеет наибольшее значение.

Несмотря на это, нет сомнений в том, что успех от применения многих систем пастбы животных основывается на постепенном развитии у крупного рогатого скота и овец приобретенного естественным путем иммунитета к нематодам, паразитирующим в желудочно-кишечном тракте. Например, экспериментальные исследования показали, что обладающие иммунитетом к *Ostertagia* взрослые овцы могут ежедневно заглатывать до 50000 личинок 3-й стадии без проявления клинических признаков паразитарного гастрита.

ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА

Сначала будет рассмотрено формирование иммунного ответа при нематодозах желудочно-кишечного тракта и легких.

1. Развитие иммунитета после первичного заражения может быть связано со способностью убивать или выводить из организма взрослых нематод.

2. Затем хозяин может попытаться ограничить реинвазию путем предотвращения миграции личинок, а иногда путем остановки развития гельминтов на личиночной стадии. Этот тип подавления развития не следует путать с чаще встречающимся гипобиозом, механизмом развития которого является действие факторов окружающей среды на контаминированном пастбище или, что известно при настоящем уровне знаний, с задержкой развития личинок, связанной с возрастной резистентностью, например, при аскаридозах.

3. Рост взрослых развивающихся особей может быть остановлен или их плодовитость может снижаться. Важным практическим аспектом данного механизма, возможно, является не столько снижение патогенности таких гельминтов, сколько значительное уменьшение контаминации пастбища яйцами и личинками гельминтов, что в свою очередь снижает вероятность последующей инвазии.

Каждый из этих механизмов подтверждается при изучении заражения крысы трихостронгилоидной нематодой *Nippostrongylus brasiliensis*, наиболее изученной лабораторной моделью, позволяющей нам понять механизмы иммунного ответа хозяина при гельминтозе. Инвазионная стадия данного паразита обычно проникает че-

рез кожу, но в лабораторных условиях для удобства вводится подкожно. Личинки перемещаются с кровью в легкие, где после линьки проникают в трахею и заглатываются. При достижении тонкого кишечника они линяют и становятся взрослыми особями. Период времени между заражением и развитием половозрелых особей составляет от 5 до 6 дней. Эти взрослые паразиты остаются неподвижными в течение 5 дней, после чего выделение с фекалиями яиц быстро снижается, и большая часть гельминтов выводится из кишечника. Показано, что изгнание взрослых гельминтов, известное, как феномен "самоизлечения", происходит под действием иммунного ответа.

Если у крыс происходит реинвазия, в кишечник поступает меньшая часть личинок, т.е. их миграция останавливается. Рост некоторых взрослых гельминтов, которые развиваются в кишечнике, задерживается, а плодовитость их значительно снижается, и их изгнание начинается раньше и происходит быстрее.

В естественных условиях на пастбище заражение крупного рогатого скота и овец личинками происходит одновременно, как при экспериментальном заражении, а в течение определенного периода времени, но патогенез заболевания при этом примерно тот же. Например, у телят, зараженных *Dictyocaulus viviparus*, быстро развивается явно протекающее заболевание с выраженными клиническими признаками. Через несколько недель развивается иммунитет, и взрослые гельминты изгоняются. При заражении в последующие годы такие животные оказываются высокоустойчивыми к заболеванию, хотя при сильной инвазии могут проявляться клинические признаки, связанные с синдромом реинвазии, т.е. разрушением личинок в легких под действием иммунной системы хозяина. При инвазии *Ostertagia* и *Trichostrongylus* механизм развития тот же, с постепенным накоплением взрослых гельминтов, а затем их выведением и последующим формированием иммунитета у хозяина; в последующем у этих животных может отмечаться только небольшое паразитирование взрослыми гельминтами с короткой продолжительностью жизни, или даже инвазионные личинки могут изгоняться без какого-либо развития. Однако при заражении гельминтами, паразитирующими в желудочно-кишечном тракте жвачных животных, развитие иммунного ответа высокого уровня часто задерживается на несколько месяцев.

Механизм выработки иммунитета к этим паразитам все еще не раскрыт, несмотря на глубокие исследования в этой области. Однако многие авторы сходятся в том, что такие заболевания вызывают состояние гиперчувствительности кишечника, связанное с увеличением количества тучных клеток соединительной ткани слизистой оболочки и выработку специфического к гельминтам IgE, основная часть которого связывается с поверхностью тучных клеток. Реакция антигена гельминта при существующей инвазии или последующем заражении с этими сенсибилизированными тучными клетками приводит к высвобождению вазоактивных аминов, которые вызывают повышение проницаемости капилляров и эпителия и увеличение выработки слизи.

Но по этому вопросу имеются и другие мнения. Некоторые авторы считают, что эти физиологические изменения ухудшают условие для гельминтов, например, путем снижения давления кислорода в окружающей их среде, поэтому они открепляются от слизистой оболочки, а затем выводятся из организма.

Другие специалисты считают, что, кроме того, слизистая оболочка с повышенной проницаемостью позволяет "выходить" противогельминтному иммуноглобулину G из плазмы в просвет кишечника и иметь доступ к паразитам.

В настоящее время также изучаются такие факторы, как секреция специфического противогельминтного иммуноглобулина A на поверхности слизистой оболочки и значение сенсибилизированных Т-клеток, которые способствуют дифференциации тучных клеток, эозинофилов и клеток секретирующих слизь.

Что касается проникающих в ткани гельминтов, то наиболее изучены шистосомы. Недавно проведенные работы показали, что на *Schistosoma mansoni* могут воздействовать как эозинофилы, так и макрофаги, которые прикрепляются к паразиту, покрытому антителом. Особенно эозинофилы прикрепляются к паразитам, и их секреция повреждает мембрану.

Попытки обнаружить сходный механизм против *Fasciola hepatica* указали на то, что, хотя эозинофилы прикрепляются к частям тегумента молодой трематоды, последняя может терять слой своей оболочки, чтобы избежать повреждения.

ОТСУТСТВИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА ХОЗЯИНА

Несмотря на свидетельства того, что у животных может развиваться сильный иммунный от-

вет ко многим гельминтозам, сейчас известно, что паразиты в ходе эволюции научились использовать определенные дефекты в иммунном ответе хозяина. Данный аспект паразитологии все еще находится в начальной стадии изучения, но ниже описаны 3 примера отсутствия иммунного ответа хозяина.

Отсутствие иммунного ответа в неонатальный период

Это неспособность молодых животных развивать собственный иммунный ответ к некоторым паразитозам. Например, у телят и ягнят не развивается иммунитет к реинвазии видами *Ostertagia* до тех пор, пока они не подвергнутся воздействию постоянной реинвазии в течение всего пастбищного сезона. Также ягнята восприимчивы к заражению *Haemonchus contortus* в возрасте от 6 месяцев до года.

Причина отсутствия выработки иммунного ответа хозяина неизвестна. Однако, в то время, как у телят и ягнят в конце концов развивается хороший иммунный ответ на заражение *Ostertagia*, у овец отсутствие иммунного ответа к *Haemonchus contortus* часто имеет длительный период. Например, овцы породы Merino, выращиваемые с рождения в эндемичных по *Haemonchus* областях, остаются восприимчивыми к реинвазии всю свою жизнь.

Сопутствующий иммунитет

Данный термин используется для обозначения иммунитета, действующего против проникающих личиночных стадий, но не против существующей инвазии. Таким образом, хозяин может быть заражен взрослым паразитом, но обладает иммунитетом к дальнейшему заражению. Наилучшим примером, возможно, служат шистосомы, покрытые цитоплазматическим синтицием, который в отличие от хитиноподобной кутикулы нематод на первый взгляд является уязвимым к действию антител или клеток. Однако было обнаружено, что у взрослых шистосом имеется свойство адсорбировать антигены хозяина, такие, как антигены крови или иммуноглобулины хозяина, на своей поверхностной мембране для маскировки собственных антигенов, что ослабляет иммунный ответ.

Сопутствующий иммунитет не проявляется при инвазии *Fasciola hepatica* у овец, поэтому они восприимчивы к реинвазии. С другой стороны, у крупного рогатого скота уже паразитиру-

ющая в организме популяция данного возбудителя не изгоняется, но развивается устойчивость к реинвазии.

Формирование сопутствующего иммунитета также происходит в тех случаях, когда цестоды в стадии личинки годами находятся в тканях хозяина, хотя последний обладает иммунитетом к реинвазии. Механизм этого неизвестен, но считается, что цисты, находящиеся в тканях, могут "маскироваться" антигеном хозяина или, возможно, секретировать "антикомплиментарную" субстанцию, которая блокирует действие иммунной реакции.

Поликлональная стимуляция иммуноглобулинов

Стимулируя выработку специфического IgE, гельминты также запускают механизм выработки неспецифического IgE, что способствует защите паразита. Во-первых, тучные клетки, покрытые неспецифическими IgE, меньше привлекают паразитоспецифичные IgE, таким образом, не разрушают при контакте паразитарный антиген. Во-вторых, тот факт, что хозяин вырабатывает неспецифический иммуноглобулин означает, что специфические антитела к гельминтам вряд ли будут выработаны в достаточном количестве.

ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ СТОРОНА ИММУННОГО ОТВЕТА

Иногда иммунный ответ связан с формированием поражений, наносящих вред хозяину. Например, патогенное действие эзофагостомоза часто связано с образованием в кишечнике узелков *Oe. columbianum*, а в патогенезе шистосомозов, как результат аллергической реакции, отмечается образование гранул в печени и желчном пузыре.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ К ПРОТОЗООЗАМ

Принимая во внимание микроскопический размер и то, что простейшие состоят из одной клетки, иммунологический ответ на протозоозы сходен с таковым на бактерии. Однако данная тема чрезвычайно сложная, и представленная ниже информация является кратким обзором накопленных к настоящему времени данных по

некоторым наиболее важным патогенам. Как при бактериозах, иммунный ответ обычно гуморальный или опосредованный клетками. Иногда вовлекаются оба типа иммунного ответа.

Наглядным примером протозойного заболевания является трипаносомоз, иммунитет к которому прежде всего вырабатывается гуморальный. Таким образом, *in vitro* может быть показано, что и IgG и IgM лизируют или агглютинируют трипаносомы, а *in vivo* даже небольшое количество иммунной сыворотки уничтожает трипаносомы в циркулирующей крови, очевидно, путем облегчения их захвата посредством опсонизации фагоцитарными клетками. К сожалению, феномен антигенной вариации, другой метод уклонения от действия иммунитета, предотвращает полное уничтожение этих возбудителей, что позволяет заболеванию приобретать характерное течение: постоянные ремиссии и обострение паразитемии. Вероятно также, что общая иммуносупрессия, вызванная этим заболеванием, рано или поздно ограничит способность организма отвечать на возникновение заболевания.

Такие проявления трипаносомоза, как анемия, миокардит и поражение скелетной мускулатуры, связаны с отложением антигена трипаносом или иммунных комплексов на этих клетках, приводит к их последующему разрушению макрофагами или лимфоцитами, возможно отрицательное действие иммунного ответа.

Приобретенный иммунитет к бабезиозу также опосредуется антителами, возможно, действующими как опсоины и облегчающими способностью захвата пораженных эритроцитов макрофагами селезенки. Антитела также передаются с молозивом матери новорожденному животному и обеспечивают защиту против инвазии на некоторый период.

Кроме того, при трихомонозе антитела, преимущественно производимые плазменными клетками собственной оболочки матки и влагалища, присутствуют в слизи, экскретируемой этими органами, а меньше — в плазме. Эти антитела *in vitro* убивают или агглютинируют трихомонад и являются, вероятно, основными факторами, отвечающими за самоограничение паразитарных заболеваний, обычно отмечающихся у коров.

Из всех заболеваний, вызываемых простейшими организмами, против которых, прежде всего, вырабатывается клеточно-опосредованный иммунитет, лейшманиоз представляет особый интерес, так как амастиготы проникают в макрофаги и размножаются в них, в то время как функцией макрофага является фагоцитоз и раз-

рушение чужеродных организмов. Неизвестно, как происходит выживание лейшманий в макрофагах, хотя имеются предположения о том, что они могут выделять вещества, которые подавляют активность ферментов лизосом, или, что поверхностная оболочка амастигот не поддается действию ферментов лизосом. Развивающийся иммунитет опосредован клетками, возможно, цитотоксичными Т-клетками, разрушающими пораженные макрофаги, или растворимыми продуктами сенсibilизированных Т-клеток, "активирующих" макрофаги до тех пор, пока они становятся способными разрушить внутриклеточных паразитов. К сожалению, во многих случаях эффективность иммунного ответа и последующее выздоровление задерживается или не происходит из-за иммуносупрессии различной степени неопределенной этиологии.

Как отмечено выше, иногда в выработке иммунитета участвуют как гуморальные, так и клеточные факторы. Это отмечается при кокцидиозе, тейлерииозе и токсоплазмозе.

При кокцидиозе защитные антигены связаны с развивающимися бесполовыми стадиями, и выработка иммунитета основывается на активности Т-клеток. Считается, что это происходит двумя путями: во-первых, действием хелперных клеток при образовании нейтрализующих антител против внеклеточных спорозоитов и мерозоитов, а во-вторых, как опосредованное действие клеток путем выделения веществ, таких, как лимфокины, которые подавляют размножение внутриклеточных стадий. Совместное действие этих двух иммунологических реакций проявляется ослаблением клинической картины и снижением продуцирования ооцист.

Как описано выше, пролиферативные стадии при тейлерииозе — стадии шизогонии, которые развиваются в лимфобластах и синхронно делятся с этими клетками, образуя две дочерние клетки. В течение заболевания вырабатывается ответ, опосредованный клетками в форме цитотоксических Т-клеток, которые действуют на зараженные лимфобласты, признавая два антигена на поверхности: один из них получен от *Theileria*, а другой является гистосовместимым антигеном клетки хозяина. Роль антител в защите менее известна, однако недавно было показано с помощью исследования *in vitro*, что антитела против спорозоитов, инокулированные клещом, могут быть высокоэффективными в защите.

При токсоплазмозе также в иммунный ответ вовлекаются гуморальный и опосредованные

клетками компоненты. Однако относительная значимость этих компонентов остается невыясненной, хотя считается, что формирование антител хозяином приводит к прекращению выработки тахизоитов и к развитию латентных брадизоитных цист; также возобновление активности тахизоитов может происходить в том случае, когда происходит иммуносупрессия хозяина вследствие терапии или некоторых других заболеваний.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ, ВЫЗЫВАЕМЫМ ЧЛЕНИСТОНОГИМИ

Известно, что у млекопитающих, подвергающихся постоянным атакам со стороны насекомых, постепенно развивается приобретенный иммунитет. Например, по крайней мере у человека через некоторое время реакция кожи на укусы *Culicoides* и москитов обычно уменьшается.

То же отмечается при инфекации многими клещами. Иммунная реакция на клещей, основанная на гуморальном и опосредованном клеточном компонентах к ротовым выделениям клещей, предотвращает напивывание паразита кровью и имеет серьезные последствия для его плодovitости. Собаки, выздоровевшие после саркоптозной чесотки, обычно обладают иммунитетом к дальнейшему заражению.

Хотя эти иммунные реакции должны значительно снизить значение многих эктопаразитарных инвазий, их значение в настоящее время связано с отрицательной стороной, т.е. неблагоприятными последствиями, которые часто наблюдаются, когда животные сенсибилизируются антигенами членистоногих. Тремя примерами этого являются дерматит, вызываемый мухами у собак и кошек, трещины пруриг и эритема, связанные с действием саркоптозного клеща, особенно у собак и свиней, а также "сладкий зуд" лошадей, вызываемый гиперчувствительностью кожи к укусам *Culicoides*.

БУДУЩЕЕ ПАРАЗИТАРНЫХ ВАКЦИН

В будущем контроль многих паразитарных заболеваний будет основываться на применении вакцин, в составе которых имеются компоненты рекомбинантных паразитов. В настоящее время такие вакцины уже разработаны, например, против *Taenia ovis* для овец, или находятся на последних стадиях разработки, например, против *Babesia bovis* и *Boophilus microplus* для крупного рогатого скота, а также *Haemonchus* для овец. Коммерческий успех имеющихся экспериментальных рекомбинантных вакцин будет зависеть не только от их эффективности в защите животных на пастбище, но и от системы вакцинации, которая должна быть дешевой и эффективной, обеспечивать длительную защиту.

АНТГЕЛЬМИНТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Контроль гельминтозов у домашних животных в основном основывается на использовании антгельминтиков. Хотя эти препараты применяются для всех видов домашних животных, но чаще для жвачных животных, особенно крупного рогатого скота, на который в год тратятся миллионы фунтов с целью снижения действия паразитизма.

Приводить здесь данные об эффективности метода применения большого количества препаратов, имеющихся в настоящее время против большого разнообразия гельминтов, которые паразитируют в организме домашних животных, нет смысла. Число компонентов и их разнообразные формулы постоянно изменяются, следовательно, целесообразнее рассмотреть использование антгельминтиков в целом. Особенности их применения против отдельных видов или групп гельминтов описаны далее.

СВОЙСТВА АНТГЕЛЬМИНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Идеальный антгельминтный препарат должен обладать следующими свойствами.

1. Он должен быть эффективен против всех паразитических стадий каждого вида. Также желательно, чтобы спектр активности включал и представителей других родов, например, при стронгилезе лошадей и *Parascaris equorum*. Однако в некоторых условиях разные препараты следует использовать в различное время года с целью контроля инвазии не связанных друг с другом гельминтов, например, трихостронгилюсы, вызывающие паразитарный гастроэнтерит овец, и печеночная двуустка *Fasciola hepatica*.

2. Важно учитывать, что любой антгельминтик должен быть нетоксичным для хозяина или по крайней мере иметь большую границу безопасности. Это особенно важно для лечения групп животных, таких, как отара овец, где нельзя учитывать индивидуальную массу животных, в отличие от дозировки препарата для комнатных кошек или собак.

3. В целом антгельминтик должен быстро выводиться хозяином, иначе следует выдерживать длительный период его выведения из организма продуктивных мясных и молочных животных. Однако в некоторых случаях и у определенных животных персистенция препарата ис-

пользуется для профилактики, например, в случае применения клозантела для контроля *Haemonchus* у овец.

4. Способ назначения антгельминтиков должен быть простым, иначе владельцы животных не будут их применять; для разных видов животных возможны различные варианты. Для дегельминтизации жвачных животных широко используется пероральное введение, а также в инъекционной форме, для крупного рогатого скота — пуроны, для крупного рогатого скота и овец — болюсы. С кормом и в виде пасты лошадям дают аппетитные препараты. А собакам и кошкам — в виде таблеток.

5. Стоимость антгельминтных препаратов должна быть разумной. Это имеет особое значение в свиноводстве и птицеводстве.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНТГЕЛЬМИНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Антгельминтные средства обычно используются с двумя целями. Во-первых, терапевтической — для лечения существующей инвазии или клинической вспышки, а, во-вторых, профилактической. При этом время лечения основывается на знании эпизоотологии. Только профилактическое использование предпочтительнее в тех случаях, когда назначение препарата через определенные промежутки времени или постоянно в течение определенного периода может предотвратить возникновение заболевания.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНТГЕЛЬМИНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ С ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ

При этом следует учитывать следующие факторы.

Во-первых, если препарат не действует против всех стадий, он должен быть эффективен против патогенной стадии паразита. Во-вторых, использование антгельминтных препаратов путем успешного выведения паразитов должно привести к прекращению проявления клинических признаков заболевания, таких, как диарея и нарушение функций респираторного тракта; другими словами, должно отмечаться клиничес-

кое улучшение и быстрое выздоровление после проведенного лечения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

АНТГЕЛЬМИНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ С ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЮ

Следует учитывать несколько вопросов при профилактическом использовании антгельминтиков.

Во-первых, затраты на применение препаратов в профилактических целях должны экономически оправдываться повышением продуктивности животных или предотвращением возникновения клинически или субклинически протекающего заболевания, например, стронгиленоза у лошадей или диктиокаулеза у собак.

Во-вторых, затраты на проведение профилактических мероприятий с использованием антгельминтных средств должны быть сопоставимы с другими методами контроля, такими, как определенные схемы пастбы или в случае диктиокаулеза вакцинации.

В-третьих, желательно, чтобы применение антгельминтиков не происходило во время формирования приобретенного иммунитета, так как имеются сообщения о вспышках заболевания у более взрослого поголовья скота, который был чрезмерно обработан препаратами ранее.

В конце концов длительного профилактического использования одного препарата следует избегать, так как это может привести к развитию устойчивости к нему у гельминтов.

АНТГЕЛЬМИНТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ИХ СПОСОБ ДЕЙСТВИЯ

Основные группы антгельминтных препаратов, используемых в настоящее время против нематод, трематод и цестод, приведены в табл. 11.

Способ действия многих антгельминтных препаратов в деталях неизвестен, но в целом основывается на нарушении основных биохимических процессов паразита, но не хозяина.

ПИПЕРАЗИНЫ

Эти препараты вызывают паралич гельминтов. Соли пиперазина широко используются против аскарид, в то время как диэтилкарбамазин применяется против гельминтов, паразитирующих в легких, а также филярий.

ИМИДАЗОТИАЗОЛЫ/ ТЕТРАГИДРОПИРАМИДИНЫ

Эти препараты в основном действуют как деполяризующие нейромышечные блокаторы как у нематод, так и их хозяев. Поэтому спектр безопасного применения меньше, чем у некоторых других препаратов. Эти препараты активны против широкого спектра нематод, а особенно тех, которые паразитируют в желудочно-кишечном тракте.

Таблица 11

Основные группы антгельминтиков

Паразиты	Химическая группа	Препараты
Нематоды	Пиперазины	Соли пиперазина, диэтилкарбамазин
	Имидазотиазолы/тетрагидропиримидины	Тетраимизол, левамизол: морантел, пирантел
	Бензимидазолы/пробензимидазолы	Тиабендазол, мебендазол, парбендазол, оренбендазол, оксфенбендазол, самбендазол, орлубендазол, фебантел, тифанат, нетобимин
	Авермектины/милбемицины	Ивермектин, дорамектин, абамектин, моксидектин, оксид милбемицина
Трематоды	Органофосфаты	Дихлорвос, галоксон, трихлорфон (метрифонат)
	Салициланилиды/замещенные фенолы	Нитросканат, клозантел
	Салициланилиды/замещенные фенолы	Нитроксинил, рафоксанид, оксиклозанид, бротанид, никлофолан, клозантел
Цестоды	Другие	Клорсулон
	Бензимидазолы/пробензимидазолы	Триклабендазол, альбендазол, нетобимин
	Салициланилиды/замещенные фенолы	Никлозамид
	Другие	Празиквантел, бунамидин, ареколин

БЕНЗИМИДАЗОЛЫ/ ПРОБЕНЗИМИДАЗОЛЫ

Препараты этой группы обычно действуют на клетки кишечника гельминтов путем связывания тубулина нематод и, таким образом, предотвращается захват глюкозы, что приводит к "голоданию" паразита. Эти препараты не обладают токсичностью и могут применяться в некоторых случаях в 10-кратной дозе. Устойчивость паразитов к антгельминтным препаратам часто связана с их повторным применением против нематод овец, коз и лошадей. Некоторые соединения влияют на ленточных гельминтов и трематод.

АВЕРМЕКТИНЫ/МИЛБЕМИЦИНЫ

Это серия макроциклических лактонных производных, которые являются продуктами ферментации актиномицета *Streptomyces avermectilis*. Они имеют высокую активность при очень низких дозах не только против широкого спектра нематод, но и некоторых членистоногих. Также преимуществом этих препаратов является то, что они остаются активными в течение по крайней мере двух недель после назначения в связи с персистентностью в жире тела. Сначала считалось, что авермектины и милбемицины действуют в основном путем усиления выделения и связывания гаммааминобутиратной кислоты в некоторых нервных синапсах, что приводит к открытию хлоридных ионных каналов и усилению клеточных функций. По имеющейся информации можно судить, что они действуют на хлоридные каналы независимо от гаммааминобутиратной кислоты. Какой бы ни был механизм действия, результатом является паралич и смерть паразита.

ОРГАНОФОСФАТЫ

Против нематод активно действуют несколько органофосфорных соединений. Они подавляют холинэстеразы, следствием чего является связывание ацетилхолина, что приводит к нейромышечному параличу у нематод и их изгнанию. Эта группа препаратов относительно токсична и чаще используется для лошадей ввиду добавочного инсектицидного действия против личинок лошадиных оводов.

САЛИЦИЛАНИЛИДЫ/ ЗАМЕЩЕННЫЕ ФЕНОЛЫ

Хотя механизм действия препаратов этих групп полностью не выяснен, они, видимо, действуют путем препятствия образования АТФ у паразитов, участвующей в окислительном фосфорилировании. Данные соединения широко применяются против *Fasciola hepatica* и *Haemonchus contortus*, хотя нитросканат также предназначен для лечения нематодозов и цестодозов собак, а никлозамид широко используется против ленточных гельминтов многих видов домашних животных.

ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ

Механизм действия других препаратов, используемых для борьбы с ленточными гельминтами, изучен плохо, но празиквантел, вероятно, вызывает развитие спастического паралича мышечных клеток паразита и повреждает тегумент.

СПОСОБЫ ПРИМЕНЕНИЯ

Обычно антгельминтики назначаются перорально или парентерально, чаще всего в виде подкожной инъекции. Пероральное назначение часто проводится путем вливания в виде жидкости или суспензии или дачи препарата с кормом или водой сельскохозяйственным животным и в виде таблеток — мелким животным. Недавно специально для лошадей была разработана форма пасты, кроме того, различные соединения назначаются в виде пуронов или спотонов на кожу. Также используется метод введения активных соединений прямо в рубец крупному рогатому скоту. В настоящее время для крупного рогатого скота и овец можно применять рубцовые болюсы, которые высвобождают терапевтические дозы препарата с определенным интервалом (толчковое высвобождение) или в низких дозах в течение длительного периода времени (постоянное высвобождение). Эти болюсы предотвращают заселение взрослой популяции паразитов, ограничивая контаминацию пастбищ и возникновение заболеваний. Также разрабатывается устройство, высвобождающее антгельминтные препараты в питьевую воду ежедневно или с другим периодическим интервалом.

Некоторые препараты, предназначенные для крупного рогатого скота и овец, представляют собой смесь препаратов против круглых гельмин-

тов и против трематод, но время их назначения с лечебной или профилактической целью часто различается из-за периодов развития паразитов, поэтому и потребность в таких комплексных препаратах ограничена.

Устойчивость к антгельминтным препаратам

Устойчивость гельминтов к антгельминтикам чаще отмечается у овец, коз и лошадей, и в основном — к группе соединений бензимидазолов.

У овец такая устойчивость ранее отмечалась в основном в географических областях, где доминировал *Haemonchus contortus* и годовое число циклов инвазии и лечения антгельминтиками очень большое. Однако иногда данная устойчивость бывает неполная и может быть преодолена использованием повторного/постоянного лечения в высоких дозах. К сожалению, отмечается перекрестная устойчивость между различными бензимидазолами и — реже — множественная устойчивость, охватывающая химически не связанные компоненты. Перекрестная устойчивость также проявляется между авермектинами и милбемицинами.

В Западной Европе устойчивость паразитов к антгельминтикам проявляется реже, чем в та-

ких областях, как Австралия или Южная Африка, хотя эти данные по гемонхозу, а в меньшей мере остертагиозу овец и коз. Что касается лошадей, то также имеется информация о том, что экстенсивное использование некоторых бензимидазолов приводит к отбору резистентных штаммов некоторых видов мелких стронгилид; также сообщается о перекрестной устойчивости между различными бензимидазолами.

Анализ опубликованных сообщений по резистентности предполагает связь с частым использованием препаратов с тем же способом действия. Поэтому австралийские ученые рекомендуют, что следует чередовать применение антгельминтиков, относящихся к различным химическим группам, например, бензимидазолы, имидазотиазолы и авермектины. Чередование должно происходить между поколениями паразитов. Так, в Западной Европе препараты следует менять каждый год только при одном или двух полных поколениях нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте.

Однако также возможно, что селекция на устойчивость может быть ускорена при переводе скота на безвредное пастбище сразу же после лечения антгельминтиками. Любая контаминация этих пастбищ будет происходить гельминтами, которые не погибли при дегельминтизации. Таким образом, давление на селекцию устойчивости к гельминтозам может быть увеличено.

ЭКТОПАРАЗИТИЦИДЫ (ИНСЕКТИЦИДЫ / АКАРИЦИДЫ)

Контроль эктопаразитов животных, включая мух, вшей, клещей, в целом основывается на использовании химиотерапии. На это мероприятие ежегодно используется около 300 млн. фунтов препаратов, что поровну делится на сельскохозяйственных и домашних животных-компаньонов.

ЭКТОПАРАЗИТИЦИДЫ И МЕХАНИЗМ ИХ ДЕЙСТВИЯ

Для создания эктопаразителицидов используются 3 основные группы химических соединений: хлорорганические соединения, фосфорорганические соединения и синтетические пиретроиды. Также применяются карбаматы (в основном в птицеводстве), формамидины, триазины, бензил бензоат и натуральные растительные вещества, например, пиретрин. Недавно было показано, что высокой эффективностью против различных эктопаразитов обладают авермектины и милбемицины, и вероятно, что они будут составлять в будущем важную группу. Также есть число соединений, действующих на прекращение роста и развития насекомых. Например, лufenурон, который блокирует образование хитина личинок у мух.

ХЛОРООРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (ХОСы)

Эти препараты включают ДДТ, гексахлороциклогексан, ранее называвшийся бензена гексахлорид, гамма изомер которого обладает более значительным действием (линдан), диелдрин и алдрин, а также бромциклен и токсафен. Преимуществом этих препаратов является то, что их действие длится долгое время на шерсти или в фекалиях животного, но недостаток — задержка в тканях у животных, используемых в пищу. Применение этой группы препаратов сейчас запрещено во многих странах по соображениям безопасности как человека, так и окружающей среды. При отравлении отмечаются признаки поражения центральной нервной системы, что проявляется гиперчувствительностью, а затем развивается мышечный спазм, прогрессирующий до конвульсий.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ (ФОСы)

Эта группа включает различные соединения, из которых наиболее часто применяются хлорфенвинфос, коумафос, кротоксифос, круфомат, цитиоат, диазинон, дихлофентион, дихлорвос, фентион, йодофенфос, малатион, фосмет, пропетафос, роннел, тетрачлорвинфос и трихлорфон. Они могут сохраняться в шерсти животных и фекалиях в течение длительного времени, но остаточное количество в тканях животных быстро разрушается. Некоторые препараты могут действовать системно при парентеральном, пероральном применении или использовании в виде пуронов, но эффективный их уровень в крови поддерживается в течение 24 часов. ФОСы являются ингибиторами холинэстеразы, и при остром отравлении ими признаками являются саливация, одышка, нарушение координации движений, мышечный тремор, а иногда — диарея. Также может возникать хроническая токсичность, связанная с использованием этих соединений, что является результатом подавления ферментной нейротоксической эстеразы.

СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПИРЕТРОИДЫ

Чаще используются такие синтетические пиретроиды, как дельтаметрин, перметрин, циперметрин, флуметрин и фенвалерат. Эти препараты действуют как репелленты, а так как они сохраняются на шерстном покрове или коже, но не в тканях, то имеют особую ценность в борьбе с паразитами, которые кормятся на поверхности кожи: вшами, некоторыми клещами и летающими насекомыми. Они действуют как нейротоксины на чувствительные и двигательные нервы нейроэндокринной и центральной нервной системы насекомых. Все пиретроиды липофильны, и это свойство позволяет им действовать как контактные инсектициды, отрицательно влияя на способность к полету и балансированию без вызывания полного паралича. Так как синтетические пиретроиды имеют сильное родство к кожному жиру, это свойство используется для пропитывания этими препаратами ушных бирок или хвостовых лент. Они достаточно безопасны, но если происходит отравле-

ние, это выражается нарушениями периферической нервной системы, такими как гиперчувствительность и мышечный тремор.

КАРБАМАТЫ

К наиболее распространенным препаратам этой группы относятся бутокарб, карбарил и карбонолат. Они широко применяются в птицеводстве для контроля эктопаразитов. Механизм действия этих препаратов сходен с таковым у ФОСов. При отравлении признаки также сходны.

АВЕРМЕКТИНЫ/МИЛБЕМИЦИНЫ

Эти препараты эффективны в очень низких дозах против некоторых эктопаразитов при перентеральном применении и в виде пуронон. Они особенно эффективны против эктопаразитов с тканевыми стадиями развития, такими, как оводы и акариформные клещи, и имеют достаточно высокую активность против кровососущих паразитов, таких, как вши и однохозяинные клещи. Как и при нематодозах, они влияют на функцию клеток путем прямого действия на ионные каналы хлоридов. Эти препараты имеют большую границу безопасного применения.

Некоторые авермектины имеют значительное остаточное действие, и одна дача препарата перентерально оказывается эффективной против вшей или клещей, вылупляющихся из яиц, через 3—4 недели.

ФОРМАМИДИНЫ

Единственным часто используемым препаратом этой группы является амитразин. Он в основном используется против вшей и клещей сельскохозяйственных животных, а также против *Demodex* собак. Этот препарат не следует использовать для лошадей и кошек.

Методы применения для сельскохозяйственных животных

Обычно эктопаразитоциды назначаются местно в виде дустов, спреев, ванн, душей, а иногда используются в приманках для насекомых. Однако с появлением пуронон и спотонон, обладающих системным действием, методология па-

рентерального применения таких препаратов, как авермектины и клозантел, и использования пропитанных ушных бироков, ошейников и хвостовых лент изменилась.

ТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ

Для достижения максимального эффекта использование инсектицидов в форме дустов, спреев или купания обычно осуществляется дважды или более, но даже при тщательном применении этих препаратов в предусмотренных концентрациях добиться равномерной обработки тела животного невозможно. Интервал между обработками должен быть определен периодом сохранения химического вещества на коже и шерсти, а также циклом развития паразита.

Купание животных и применение спреев, содержащих необходимые концентрации инсектицидов, используются с целью контроля клещей, вшей и некоторых двукрылых. Данный метод более успешно применяется на овцах, где сохранение инсектицида выше в шерсти, чем в волосяном покрове крупного рогатого скота. Важно помнить, что концентрация инсектицида в ванне снижается при купании крупного рогатого скота или овец, поэтому должна быть пополнена растворами с более высокой концентрацией, чем начальная, достаточной для поддержания требуемой активности ингредиента. Чаще для купания скота используются ФОСы и синтетические пиретроиды. Несмотря на соображения безопасности, некоторые страны снова стали использовать ХОСы из-за возрастающей резистентности к ФОСам.

При контроле за распространением насекомых на молочных фермах также могут применяться различные липкие ленты, пропитанные инсектицидом; для этого часто используются дихлорвос и трихлорфон. Иногда вокруг животных для привлечения и уничтожения двукрылых мух распространяют приманки, содержащие синтетические феромоны, сахара или гидролизные дрожжи.

ПУРОНЫ, СПОТОНЫ ИЛИ СПРЕИ

В настоящее время они разрабатываются на основе ФОСов с системным действием, например, фентион, или фосмет, авермектинов/милбемидинов или синтетических пиретроидов. Они рекомендованы для контроля вшей у крупного рогатого скота и у овец, а также других парази-

тов. Имеется пурон на основе фосмета для борьбы с саркоптозом у свиней и крупного рогатого скота. Для свиней применяется только одна обработка, которая приносит хорошие результаты, а при использовании в обработке свиноматок до опороса предотвращает передачу заболевания помету. Для крупного рогатого скота необходимо 2 обработки с интервалом в 14 дней. Синтетические пиретроиды также доступны в виде спреев, пурионов или спотонов для борьбы с вшами и контроля кусающих мух у крупного рогатого скота, овец и коз.

УШНЫЕ БИРКИ, ОШЕЙНИКИ, ПОВЯЗКИ НА НОГАХ И ХВОСТЕ

Все они разрабатываются в основном на основе синтетических пиретроидов, а иногда — ФОСов и рекомендуются для защиты крупного рогатого скота против надоедливых мух. Бирки обычно изготавливают из поливинилхлорида, пропитанного инсектицидом. При прикреплении к уху животного инсектицид высвобождается с поверхности бирки, растворяется в кожном сале, секретиром кожной железы, а затем распространяется по всему телу при похлопывании ушами, а также махании хвостом, а кроме того — контакте между телами животных. Так как инсектицид быстро связывается с кожным салом животного, лечение быстро приносит результаты; кроме того, бирка или повязка на хвосте продолжает высвобождать химические вещества во всех климатических условиях. Так как препараты локализуются в кожном сале, они не абсорбируются тканями, поэтому не нужно соблюдать период ожидания при забое, а также браковать молоко. Наиболее часто применяемыми синтетическими пиретроидами являются циперметрин и перметрин. При обилии мух бирки вставляют в каждое ухо, а кроме того, применяется и хвостовая повязка.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

Авермектины/милбемицины, а также клонантел можно применять парентерально с целью контроля некоторых эктопаразитов. Например, ивермектин и абамектин обладают высокой активностью против вшей, многих клещей, а также однохозяинного клеща *Boophilus*. Клонантел используется в некоторых тропических странах против однохозяинных клещей и сосущих вшей.

МЕТОДЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Эктопаразители для этих животных используются в основном в виде дустов, аэрозолей, шампуней, спотонов и пропитанных препаратом ошейников, а перорально применяют только 2 препарата. Эти препараты применяются для контроля распространения мух, вшей и клещей у собак и кошек, а также вшей, клещей и надоедающих мошек у лошадей.

ДУСТЫ

Эти порошки следует хорошо втирать в шерсть или волосы животных, а что касается домашних животных — в подстилку. Порошки обычно разрабатываются на пиретроидных инсектицидах с/или без синергического вещества, пиперонила бутоксида. Они особенно эффективны при применении для контроля мух и вшей. Рекомендуется проводить повторные обработки каждые 2—3 недели.

АЭРОЗОЛИ

Хотя и простые в использовании, некоторые из спреев могут отрицательно влиять на животных. Чрезмерное распыливание их в ограниченном пространстве, например, в корзинке кошки, может оказывать токсическое действие. Имеющиеся в настоящее время спреи обычно разработаны на основе пиретроидов и карбаматов или смеси ФОСов, таких, как дихлорвос и фенитротин, или смеси синергист пиперонила бутоксида с ФОСами или пиретроидами. В зависимости от спрея емкость с аэрозолем следует держать на расстоянии 15—30 см от животного и распыливать в течение 5 секунд для кошек и немного меньше — для собак. Повторная обработка проводится через 7—14 дней. Но недавно разработанное соединение, фибронил, может давать защиту против реинфекции мух у собак и кошек в течение 3 месяцев. Аэрозольные спреи очень эффективны против мух и вшей, но для контроля клещей может быть необходимо несколько обработок. Синтетические пиретроиды также доступны в виде спотонов для контроля мух у лошадей.

Аэрозоли, содержащие регулятор роста насекомых — метопрен, также доступны в настоящее время и могут применяться для контроля личиночных популяций мух в помещении.

Ванны

Они доступны в виде шампуней, эмульсионных концентратов или кремов с целью контроля мух, вшей и клещей. Большинство препаратов разработано для собак, и их необходимо применять с большой осторожностью для кошек. Обычно в состав их входят карбарилы пропоксур и фосмет; амитразин также особенно эффективен для лечения демодекоза собак. Инструкции по купанию следует соблюдать, и в тех случаях, когда это необходимо, тщательно прополаскивать шерстный покров. Шампуни с ФОСами не следует использовать для собак, носящих инсектицидные ошейники.

Инсектицидные ошейники

Они преимущественно используются для контроля блох на основе ФОСов, карбаматов и синтетических пиретроидов. Период защиты составляет от 3 до 4 месяцев, но степень успеха этого метода обработки различна. Иногда у некоторых животных возникает контактный дерматит, и их не следует обрабатывать другими ФОСами. Кроме ошейников, в некоторых странах используют пропитанные медальоны. При применении ошейников для породистых длинношерстных кошек, а также собак породы грейхаунд следует соблюдать особую осторожность из-за их чувствительности к отравлению ФОСами.

Перорально назначаемые

препараты

Перорально применяется только один ФОС, цитиоат. Он применяется для лечения демодекоза и инфестьи блох у собак и кошек; кроме местного применения, ежедневно назначаются таблетки.

Другие препараты

В настоящее время для контроля блох у собак и кошек используются препараты, содержащие фентион в форме спотонов. У лошадей места локализации вшей и клещей можно лечить местно, но проблема назойливых или пастбищных мух остается. Недавно было выдвинуто предложение: прикреплять ушные бирки, пропитанные циперметрином, к седлу или гриве с целью внедрения синтетических пиретроидов в кожный жир.

Эктопаразителиды для птиц

Широко используются карбаматы и ФОС, малатион. Отдельных птиц обрабатывают дустами, инсектициды применяют в гнездовых ящиках, помещениях для содержания птиц. В настоящее время рассматривается возможность использования циперметрина в виде спотона.

Устойчивость

Как и к другим препаратам, развивается устойчивость к применению многих известных эктопаразитицидов. Это особенно актуально для ХОСов и ФОСов, используемых для контроля эктопаразитов жвачных животных путем купания или распыливания, но возникновение устойчивости к синтетическим пиретроидам, которыми пропитывают ушные бирки, также зарегистрировано в Австралии.

Устойчивость к инсектицидам наследуема. Описано 2 ее типа у насекомых. Первым является специфическая устойчивость, которая определяется единственным доминантным геном или двойным рецессивным геном, а другая — полигенная или неспецифическая устойчивость, которая возникает, возможно, из-за развития в организме насекомого вторичной физиологической системы, которая наряду со специфической блокирует действие инсектицида.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТОЗОВ

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Хотя в настоящее время ведутся значительные исследования в области диагностики с применением серологии, особенно метода ТИФА (ELISA), исследование фекалий на наличие яиц гельминтов или их личинок используется наиболее часто.

ОТБОР ПРОБ ФЕКАЛИЙ

Отбор проб фекалий лучше проводить из прямой кишки и исследовать, когда они еще свежие. Если из прямой кишки фекалии взять сложно, тогда можно собрать свежие фекалии с пола или с пастбища.

Следует отбирать не менее 5 г фекалий, так как такое количество требуется для проведения некоторых концентрационных методов.

До проведения исследований фекалии следует хранить в холодильнике, но не более суток. Если образцы отсылаются в лабораторию, их следует законсервировать 10% формалином в объеме, в 2 раза превышающем объем фекалий.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕКАЛИЙ

Применяется несколько методов микроскопического исследования. В любом случае препараты исследуют сначала под малым увеличением, так как при этом заметно большинство яиц. Большое увеличение используют для оценки размера яиц, для более тщательного морфологического исследования и для дифференциальной диагностики.

Метод исследования нативных мазков

Несколько капель воды, а также эквивалентное количество фекалий смешиваются на предметном стекле, покрываются покровным стеклом и препарат исследуется под микроскопом. Так обнаруживаются яйца многих гельминтов, но ввиду того, что количество фекалий небольшое, этот метод может использоваться только при достаточно сильной степени инвазии.

Методы флотации

При погружении яиц гельминтов в жидкость, относительная плотность которой выше, чем у

яиц, последние поднимаются в ней на поверхность. Яйца нематод и цестод поднимаются вверх при относительной плотности между 1,10 и 1,20; яйца трематод, которые намного тяжелее, поднимаются при относительной плотности жидкости 1,30—1,35.

Растворы, используемые для яиц нематод и цестод, приготавливаются на основе хлорида натрия, а иногда сульфата магния. Насыщенный раствор хранится в течение нескольких дней. До использования проверяется относительная плотность. В некоторых лабораториях предпочитают использовать раствор сахара плотностью 1,2.

Для яиц трематод применяется раствор хлорида цинка, а также сульфата цинка.

Прямая флотация

Небольшое количество свежих фекалий — 2,0 г, добавляется к 10 мл раствора, а после смешивания переливается в пробирку, которая затем доверху доливаеся раствором. Затем на верх пробирки помещается покровное стекло, которое должно соприкоснуться с жидкостью. Раствор оставляют на 10—15 минут. Затем осторожно снимают покровное стекло и помещают на предметное, после чего препарат исследуется под микроскопом.

Флотацию можно ускорить центрифугированием.

Метод МакМастера

Этот метод используется для подсчета яиц или личинок в граммe фекалий и включает следующие этапы.

1. Берется 1 г фекалий, а если они жидкие — 3 чайные ложки.
2. С помощью гомогенизатора или в колбочке фекалии размешиваются в 42 мл воды.
3. Раствор процеживается через сито с размером ячеек 205 микрометров, 100 на 1 дюйм ($2,54 \text{ см}^2$).
4. Собирается фильтрат, встряхивается и им заполняются пробирки на 15 мл.
5. Центрифугируется при 2000 оборотов в течение 2 минут.
6. Надосадочная жидкость сливается, осадок встряхивается, и пробирка наполняется флотационным раствором до предыдущего уровня.

7. Пробирку перевертывают 6 раз и пипеткой наполняют обе камеры предметного стекла МакМастера (рис. 174).

8. Исследуют 1 камеру и умножают число яиц или личинок в поле зрения на 100, а при исследовании двух камер — на 50 для получения числа яиц на грамм фекалий.

Если растворяется 3 г фекалий — 42 мл.

Общий объем раствора — 45 мл.

Следовательно, 1 г — в 15 мл.

Объем камеры в поле зрения — 0,15 мл.

Число яиц умножается на 100 при исследовании одной камеры.

Если исследуется 2 камеры — на 50.

Также используется модифицированный (упрощенный) метод: гомогенизируется 3 г фекалий в 42 мл солевого раствора, процеживается. Пипеткой фильтрат сразу вводят на предметное стекло МакМастера. Однако при этом исследуемый образец слишком темный.

Вместе с тем действительный размер численности популяции гельминтов подсчитать, исходя из применения этого метода, невозможно, так как многие факторы влияют на репродукцию яиц гельминтами и число яиц варьирует у различных видов. Тем не менее число, превышающее 1000, обычно указывает на сильную инвазию, а больше 500 — умеренную. Однако низкое содержание яиц в грамме фекалий не всегда указывает на слабую инвазию, так как патентный период инвазии мог только начаться. Яйца таких видов, как *Strongyloides*, *Oxyuris*, *Trichuris*, *Capillaria*, легко распознаются морфологически. Для трихостронгилид требуется проведение дифференциальных методов.

С помощью данного метода можно определить яйца и личинки большинства нематод, цестод и кокцидий, но не трематод, которые име-

ют более высокую относительную плотность. Для них используется насыщенный раствор сульфата цинка или методы седиментации.

Методы седиментации

Седиментация яиц трематод

Гомогенизируют 3 г фекалий с водой и процеживают суспензию через сито (259 μm). Тщательно промывают водой задержанный материал, остатки удаляют.

Оставляют фильтрат в конической пробирке на 2 минуты, удаляют супернатант и перемещают остаток (12—15 мл) в пробирку с плоским дном.

После седиментации в течение 2 минут супернатант снова удаляют, добавляют несколько капель 5% метиленовой синьки. Осадок исследуют с помощью стереомикроскопа под малым увеличением.

Седиментация личинок легочных гельминтов

Используется аппарат Бермана (рис. 175). Применяется воронка, прикрепленная к штативу. На верхнюю часть помещают сетку (диаметр ячеек 250 μm). На конец воронки надевают пережатую зажимом резиновую трубку с пробиркой. Фекалии помещают на фильтровальную бумагу, которая перевертывается и кладется на сетку воронки, заполненную водой. Аппарат оставляют при комнатной температуре на ночь, в течение которой личинки мигрируют из фекалий в воду и через сетку осаждаются в узкой части воронки. Затем удаляется зажим, вода сливается в пробирку, отстаивается, надосадочная жидкость удаляется, а осадок микроскопируется.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ

И ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЛИЧИНОК

Для культивирования инвазионных личинок из яиц нематод применяют 2 метода.

Во-первых, фекалии можно поместить в сосуд с крышкой и оставить в темноте при температуре 21—24°C. Крышка должна быть закутана влажной фильтровальной бумагой и неплотно закрыта. Через 7 дней сосуд заполняется водой, и его оставляют на 2—3 часа. Личинки мигрируют в воду, которая переливается в сосуд для седиментации. Суспензия личинок должна быть чистой, а концентрация личинок осуществляется с помощью аппарата Бермана, как описано выше, а затем личинок убивают добавлением несколь-

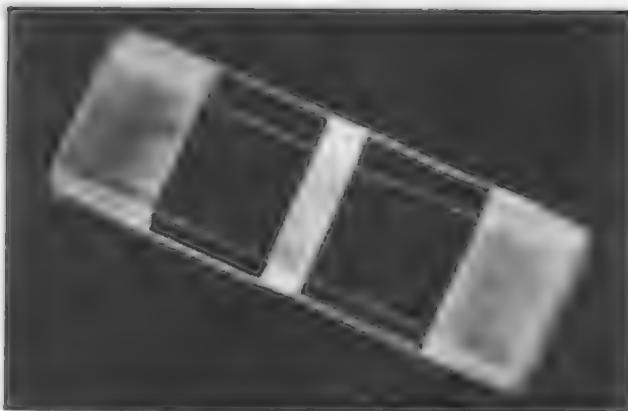


Рис. 174. Предметное стекло МакМастера для подсчета количества яиц нематод в фекалиях.



Рис. 175. Аппарат Бермана. Фекалии помещаются на фильтровальную бумагу, которая переворачивается и кладётся на сетку.

ких капель раствора Люголя, после чего исследуют под микроскопом.

Второй способ состоит в том, что пробу фекалий располагают в центре фильтровальной бумаги, положенной во влажную чашечку Петри. После выдержки при 21—24°C в течение 7—10 дней чашечка заполняется водой, в которую выходят личинки. Исследования по обнаружению личинок в воде проводят так же, как описано выше.

ВЫДЕЛЕНИЕ НЕМАТОД, ПАЗАЗИТИРУЮЩИХ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ

Представляем методику по сбору, подсчету и идентификации нематод, паразитирующих в пищеварительной системе жвачных животных.

1. Сразу после удаления пищеварительного тракта из полости павшего животного накладывают лигатуру на соединение сычуга и двенадцатиперстной кишки с целью предотвращения перемещения паразитов из одного отдела в другой.

2. Отделяют сычуг, тонкий кишечник и толстый кишечник.

3. Вскрывают сычуг по большому изгибу, вымывают содержимое водой в емкость в объеме 2—4 литра.

4. После тщательного перемешивания берут образцы по 200 мл, в которые добавляют 10% формалин.

5. Делают соскоб со слизистой оболочки сычуга и помещают его в смесь пепсина/HCl при температуре 42°C в течение 4 часов. На 200 г слизистой оболочки нужно 1 л смеси. После выдержки доводят объем до 2—4 л холодной водой и снова делают образцы по 200 мл.

При применении методики Уилльямса вывернутый наизнанку и обмытый водой сычуг укладывается в емкость, содержащую несколько литров физиологического раствора, и выдерживается при 40°C 4 часа. После этого сычуг перекладывают во вторую емкость с теплым физиологическим раствором. Растворы из обеих емкостей процеживают через сито (диаметр ячеек 38 μm , около 600 на 2,54 cm^2) и остаток исследуют.

6. Вскрывают тонкий кишечник по всей длине и смывают содержимое в емкость. Все последующие процедуры те же, что и для сычуга, но делать соскобы слизистой оболочки необязательно.

7. Содержимое толстого кишечника также вымывается, процеживается через крупное сито (диаметр ячеек 2—3 мм), паразиты собираются и консервируются в формалине.

Приготовление пепсина/HCl

Растворить 80 г порошка пепсина в 3 л холодной воды. Медленно добавить 240 мл HCl и хорошо размешать. Конечный объем должен составлять 8 л. Хранить при температуре 4°C.

Подсчет гельминтов

1. Добавить 2—3 мл раствора йода к одному из образцов с 200 мл.

2. После тщательного перемешивания 4 мл суспензии перенести на чашку Петри, добавить 2—3 мл тиосульфата натрия для обесцвечивания примесей.

Если необходимо, гельминтов можно консервировать в адекватном количестве 10% раствора формалина или 70% спирта.

3. Используют для исследования стереоскопный микроскоп (объектив х 12) и идентифицируют, и подсчитывают самок, самцов и личиночные стадии.

Приготовление раствора йода

Растворяют 907 г йодида натрия в 650 мл кипяченой воды, добавляют 510 г кристаллов йода и доводят объем воды до 1 л.

Приготовление раствора тиосульфата натрия

Растворяют 100 г тиосульфата натрия в 5 л воды.

Принцип определения нематод желудочно-кишечного тракта овец и крупного рогатого скота приводится ниже.

Взрослые нематоды

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Овцы

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

(см. табл.)

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ДИАГНОЗА

МИКРОСКОПИЧЕСКИМ

ИССЛЕДОВАНИЕМ

Сычуг

Haemonchus

Самец

Дорсальное ребро бursы ассиметрично расположено; спикулы острые.

Самка

Имеется вульварный клапан, обычно в виде языка. Гельминты содержат до нескольких сотен яиц. Яичник закручен вокруг кишечника.

Ostertagia

Самец

Спикулы тонкие, веретеновидные (*O. circumcincta*) или толстые, разветвленные посередине (*O. trifurcata*)

Trichostrongylus axei

Оба пола

Экскреторный желобок виден в области пищевода.

Самец

Спикулы не равны по длине.

Самка

Вульварный клапан отсутствует. Гельминты содержат 4—5 яиц, расположенные полюс к полюсу.

Тонкий кишечник

Trichostrongylus

Оба пола

Экскреторный желобок виден в области пищевода.

Самец

Спикулы листообразные (*T. vitrinus*) или "ступенчатые" около кончика (*T. colubriformis*).

Самка

Вульварный клапан отсутствует.

Сычуг

- 2 см в длину; половая бурса видима невооруженным глазом. У свежих самок имеются красноватые кутикулярные выросты.
- 1 см в длину; тонкие. В свежем виде красновато-коричневые.
- Менее чем 0,5 см в длину; наименьшие из трихостронгилид, паразитирующие у жвачных животных; их трудно заметить на стенке сычуга или в его содержимом. В свежем виде сероватые.

Тонкий кишечник

- 0,5 см в длину; тонкие. В свежем виде сероватые.

- 0,5 см в длину. Имеют форму запятой или часовой пружины; тонкие; сероватые.

- 2 см в длину; тонкие; скрученные; часто спутаны подобно вате.

- 2 см в длину; белые; головной конец слегка изогнут.

Толстый кишечник

- До 8 см в длину; хлыстовидные, с тонкой нитевидной передней частью, в 2 раза превышающей по длине заднюю часть.
- От 1,5 до 2,0 см в длину; ротовая капсула крупная, колоколообразная.
- До 2 см в длину; ротовая капсула конусовидная и не так заметна, как у *Chabertia*.

Haemonchus

Ostertagia

Trichostrongylus axei

Trichostrongylus axei
Strongyloides

Cooperia curticei

Nematodirus

Bunostomum

Trichuris

Chabertia

Oesophagostomum

Strongyloides

Присутствуют только самки. Они имеют длинный пищевод. Яичник и кишечник скручены вместе за пищеводом.

*Cooperia***Оба пола**

Имеется небольшая цефалическая везикула, придающая головному концу вид цилиндра. В области пищевода заметна круговая исчерченность.

Самец

Спикулы имеют "крыло" посередине; имеется исчерченность.

*Nematodirus***Оба пола**

Имеется цефалическая везикула.

Самец

Спикулы длинные, тонкие и слиты вместе, кончик расширен и имеет форму сердца (*N. battus*); ланцетовидный (*N. filicollis*); закруглен (*N. spathiger*). Бурса имеет 2 ряда параллельных ребер (*N. battus*) или 4 пакета (другие виды).

Самка

Яйца крупные, кончик хвоста острый (*N. battus*) или усечен (другие виды).

Bunostomum

Имеется крупная ротовая капсула.

Толстый кишечник*Trichuris*

Проведение микроскопического исследования необязательно из-за наличия хлыстовидной формы. Хвостовой конец самки дутообразный, а самца — спирально закрученный с одной спикулой.

Chabertia

Крупная колоколообразная ротовая капсула без зубов и с рудиментарным венчиком лепестков.

Oesophagostomum

Относительно небольшая ротовая капсула; цефалическая везикула имеет цервикальный желобок. Часто имеется венчик лепестков, а также цервикальные крылья.

Крупный рогатый скот**Макроскопические данные**

Сходны с таковыми для нематод овец.

Подтверждение диагноза**микроскопическим****исследованием****Сычуг***Haemonchus*

Как и у овец, но вульварный клапан часто луковичеобразный.

Ostertagia

Как и у овец, но самец имеет толстые, веретенообразные спикулы с расширенными кончиками (*O. ostertagi*) или очень крепкие спикулы прямоугольной формы (*O. lyrata*). У самок вульварный клапан может быть различного размера.

T. axei

Как у овец.

Тонкий кишечник*Trichostrongylus*

Как у овец; *T. vitrinus* очень редко встречается у крупного рогатого скота.

Cooperia

Как у овец, но спикулы часто встречающегося вида *C. oncophora* толстые, веретенообразной формы, с тонкой "ножкой" на конце.

Nematodirus

Как у овец; спикулы часто встречающегося у крупного рогатого скота вида *N. helvetianus* имеют копьевидное расширение на кончиках.

Bunostomum

Как у овец.

Толстый кишечник

Как у овец.

Для микроскопической дифференциации родов некоторых нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте жвачных животных, может использоваться следующий принцип, основанный на приведенных данных.

Тело имеет длинный нитевидный передний и короткий толстый задний конец.	<i>Trichuris</i>
Тело не разделено, пищевод занимает примерно треть тела.	<i>Strongyloides</i>
Короткий пищевод, ротовая капсула рудиментирована.	<i>Trichostrongyloidea</i> (a)
Короткий пищевод, ротовая капсула хорошо развита.	<i>Strongyloidea</i> · (b)
а) Trichostrongyloidea	
1. Заметная цефалическая везикула. Спиккулы очень длинные, объединяющиеся в оболочку на конце.	<i>Nematodirus</i>
2. Цефалическая везикула небольшая. Спиккулы относительно короткие и не соединяются на заднем конце.	<i>Cooperia</i>
Цефалическая везикула отсутствует.	<i>Trichostrongylus</i>
Экскреторный желобок имеется у обоих полов.	(3)
Экскреторный желобок отсутствует.	<i>Haemonchus</i>
3. Дорсальная доля бursы ассиметрична, спиккулы острые. У самки крупный вульварный клапан.	<i>Ostertagia</i>
Дорсальная доля бursы симметрична. Вульварный клапан небольшой или отсутствует.	
б) Strongyloidea	
4. Ротовая капсула цилиндрической формы.	<i>Oesophagostomum</i>
Ротовая капсула хорошо развита.	(5)
5. Заметно наличие небольшого дорсального изгиба головного конца и наличие режущих пластинок.	<i>Bunostomum</i>
Зубы отсутствуют, присутствует рудиментарный венчик лепестков.	<i>Chabertia</i>

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОВ, ПАРАЗИТИРУЮЩИХ В ЛЕГКИХ

При извлечении диктиокаулюсов следует тонкими ножницами с тупыми концами вскрыть воздухоносные пути от трахеи к мелким бронхам. Видимые невооруженным глазом гельминты извлекаются и переносятся в стеклянный стакан с физиологическим раствором. Подсчет гельминтов следует производить сразу же, а если это не представляется возможным, их можно оставить на ночь при 4°C. Такая температура позволяет предотвратить их склеивание. Оставшихся в легких гельминтов можно извлечь, если положить вскрытые легкие в теплый физиологический раствор на ночь.

Другой метод представляет собой модификацию метода перфузии Индербитцена, описанную Вольфом и др. в 1969 г.

Сумка перикарда рассекается. В легочной артерии сердца делается 2 см разрез, через который в легочную артерию вставляется резиновая трубка и фиксируется к ее стенкам двумя лигатурами. Остающиеся большие кровеносные сосуды сердца перевязываются, и в артерию вливается под давлением вода. Она разрывает стенки бронхов и альвеол и вытекает из трахеи, где собирается, а затем концентрируется при процеживании через сито (диаметр отверстия 38 μ m). Лучше материал исследовать сразу же.

Извлечение и подсчет меньших по размеру легочных гельминтов мелких жвачных животных проводить сложнее, хотя может применяться методика Индербитцена.

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ТРЕМАТОД И ЦЕСТОД

При исследовании на наличие фасциол и дикроцелий печень удаляется и разрезается на дольки толщиной в 1 см, при сжатии этих долек гельминты выдавливаются, их собирают и консервируют. Дольки печени погружают в теплую воду, где оставляют на ночь. Желчный пузырь также вскрывают и промывают, а гельминтов выбирают.

После того как дольки печени пролежали в воде, их снова сдавливают, промывают в чистой воде и выбрасывают. Воду от промывания процеживают через сито (диаметр отверстий 100 μ m), а остаток консервируют в формалине. При кишечных парамфистомах первые 4 м двенадцатиперстной кишки следует перевязать, затем вскрыть, промыть и исследовать на наличие трематод.

Подсчет проводится под микроскопом. Учитывается число целых трематод, а также количество головных и хвостовых концов. Наибольшее число головных или хвостовых концов складывается с числом целых нематод.

Цестоды обычно хорошо заметны в кишечнике или печени, но по возможности их следует извлекать аккуратно, так, чтобы головные

концы и зрелые сегменты, а также сегменты с яйцами были доступны для специального исследования. Однако в случае *Echinococcus* у собак их гельминты такие небольшие, что их исследование следует провести более детально, как описано в ниже.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Имеется две другие методики для диагностики трихострогилид жвачных животных. Первая — исследование пепсиногена плазмы, а вторая — подсчет инвазионных личинок на пастбище.

Оба этих метода обычно не используются в ежедневной практической деятельности, но здесь приводится короткий обзор необходимых материалов для проведения этих тестов, основные этапы их проведения и принципы интерпретации результатов.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕПСИНОГЕНА ПЛАЗМЫ

Подсчет циркулирующего пепсиногена применяется при диагностике паразитарных заболеваний сычуга, а особенно остертагиоза. Также этот метод проводят при других паразитах желудка, например, *Trichostrongylus axei*, *Haemonchus contortus* и у свиней — *Hyoststrongylus rubidus*.

Образец сыворотки или плазмы подкисляется до pH 2,0, таким образом, активизируется неактивный зимоген, пепсиноген для активации протеолитического фермента пепсина. Этот активированный пепсин затем реагирует с белковым субстратом (обычно сывороточным альбумином крупного рогатого скота), а концентрация фермента подсчитывается в международных единицах (моль тирозина, высвобождаемого на 100 мл сыворотки в минуту). Тирозин освобождается из белкового субстрата пепсином и обнаруживается по синему цвету, который образуется при реакции фенольных соединений с реагентом Фолин—Чокалт. Для проведения теста необходимо 1,5 мл сыворотки или плазмы. В качестве коагулянта используется ЭДТА или гепарин.

При гастритах жвачных животных при паразитировании *Ostertagia spp.* и *T. axei* уровень пепсиногена плазмы повышается. У животных, у которых инвазия паразитами отсутствует, уровень тирозина менее 1,0 МЕ; у умеренно инвазированных животных этот показатель составляет 1,0—2,0. При сильной инвазии он превышает

ет 3,0 и достигает 10,0 или более. Интерпретация результатов проста, если возраст животных не более 18 месяцев, но впоследствии затрудняется, так как может повышаться. В таких случаях отсутствие классической клинической картины диареи и потерь веса указывает на то, что инвазия небольшая.

ПОДСЧЕТ ЛИЧИНОК НА ПАСТБИЩЕ

Для проведения данного метода собираются образцы травы с пастбища и помещаются в полиэтиленовый пакет, который затем отправляется в лабораторию. Важно собирать траву с различных участков пастбища. Можно, пересекая его, отбирать по 4 образца травы через каждые 4 шага до тех пор, пока не будет собрано 400. Также можно собирать примерно такое же число образцов около фекальных лепешек, что прежде всего необходимо диагностики личинок диктиокаулюсов. В лаборатории трава тщательно вымачивается, промывается и высушивается. Жидкость, содержащая личинок, пропускается через сито (диаметр отверстия 38 μm ; 600 на 2,54 cm^2) с целью удаления примесей. Затем материал подготавливается к исследованию по методике Бермана, личинки исследуются и подсчитываются под микроскопом под большим увеличением. Результат подсчета выражается, как число личинок 3-й стадии на 1 кг сухой травы.

Если число личинок трихостронгилид желудочно-кишечного тракта жвачных животных превышает 1000 личинок 3-й стадии на 1 кг травы, пастбище считается умеренно инфективным, а более 5000 личинок — может вызвать клинически протекающее заболевание у молодого крупного рогатого скота во время первого пастбищного сезона.

Однако для определения легочных гельминтов эта методика менее приемлема из-за быстрой изменчивости этих личинок на пастбище. Для этого используется метод Йоргенсона, который основывается на миграции паразитов через агар, содержащий желчь. Так как личинки большинства легочных гельминтов располагаются около фекалий, образцы травы следует собирать вокруг них. Но следует помнить, что даже негативный результат не всегда означает, что пастбище не контаминировано.

ЭКТОПАРАЗИТЫ

Членистоногие, имеющие ветеринарное значение, разделяются на 2 основные группы: *Insecta*

и *Atachnida*. Большинство из них временные или постоянные эктопаразиты, существуют они как на коже, так и внутри ее, за исключением некоторых мух, личиночные стадии которых могут быть обнаружены в соматических тканях хозяина. Паразитические насекомые включают мух, вшей, блох, в то время как группа арахнидов, имеющих ветеринарное значение, включает паразитиформных и акариформных клещей. Во всех случаях диагноз основывается на сборе и идентификации паразитов.

НАСЕКОМЫЕ

Взрослых двукрылых мух обычно ловят сеткой (сачком) или собирают после дезинсекции. Личинки собираются в помещениях, где содержатся животные, или берутся прямо от животных, у которых паразитируют личиночные стадии. Идентификация мух до родов достаточно проста. Основные особенности описаны в тексте. Однако идентификация родовой и видовой принадлежности личинок более сложная и основывается на исследовании особенностей дыхалец. В конце главы приводится литература по данному вопросу.

ВШИ И БЛОХИ

Обнаружение мелких эктопаразитов, таких, как вши и блохи, основывается на тщательном исследовании кожных покровов. Яйца вшей могут быть прикреплены к волосам или перьям. Блох обнаружить сложнее, но можно найти их фекалии в шерсти, имеющие вид темных песчинок, которые при контакте с влажной шерстью или тканью приобретают красный цвет из-за наличия переваренной крови. Это подтверждает наличие блох. При заражении большим количеством блох их можно вычесывать. Вшей можно удалять также расчесыванием или вакуумной чисткой. У мелких животных паразитов можно легко обнаружить, если животного поместить на лист бумаги, клеенки (пластика) и обработать инсектицидами. Основные особенности вшей и блох были описаны в тексте.

ПАЗАТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Обнаруживаются легко на хозяине, особенно, когда они напитались кровью. При их удалении следует соблюдать осторожность, так как ротовой аппарат обычно глубоко располагается в коже. Если кусочек ваты погрузить в ане-

стезирующее вещество и положить на клеща, он легко выходит из ткани. Этого же можно добиться, если рядом подержать горячий предмет.

Один из самых простых методов сбора клещей с пастбища — положить одеяло на землю, к которому прикрепляются голодные клещи. Специфическая идентификация клещей описана в тексте (табл. 5).

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Otodectes может обнаруживаться при исследовании наружного слухового прохода с помощью ауроскопа или при микроскопическом исследовании ушной серы. Тщательным вычесыванием и последующим микроскопическим исследованием материала (шерсти) выявляются *Cheyletiella*. Для обнаружения нахожных и кожедных клещей часто необходимо получить соскоб кожи, который затем исследуется под микроскопом. Область, выбираемая для соскоба, должна располагаться на краю участка поражения. Волосы вокруг него выстригаются. На предметное стекло помещается капля жидкого парафина, а перед взятием соскоба кончик скальпеля также помещается в парафин. Соскабливание проводится до тех пор, пока не появляется небольшое количество крови на поверхности кожи, и материал переносится на предметное стекло. Затем накладывается покровное стекло и образец исследуется под малым увеличением ($\times 100$). Если во время начального исследования клещи не обнаруживаются, в образец на предметное стекло капают 10% каустическую соду. Через 5—10 минут препарат исследуют снова.

ХРАНЕНИЕ

Большинство взрослых членистоногих и их развивающиеся стадии можно сохранять в 70% спирте в небольшом стаканчике или пластиковом сосуде.

ПРОТОЗООЗЫ

Лабораторная диагностика проводится достаточно легко. Она удобна для практикующего врача. В некоторых случаях, однако, может потребоваться применение специальных методов и большой опыт. Ниже приводятся более простые методы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕКАЛИЙ

Метод флотации МакМастера является наиболее простым для определения наличия и подсчета ооцист кокцидий в фекалиях. Он подробно описан в разделе диагностики гельминтозов и полностью применим для диагностики протозоозов, хотя мелкий размер ооцист удлинняет микроскопическое исследование. Если у животного имеются острые клинические признаки кокцидиоза, например, присутствие крови в фекалиях и огромного (тысячи) количества ооцист, можно считать диагноз подтвержденным. К сожалению, при заражении многими другими видами кокцидий клинические признаки могут проявляться в фазу шизогонии или когда продуцирование ооцист только началось и их еще нет в фекалиях. Поэтому негативный результат не всегда указывает на то, что клинический диагноз неправильный. При менее остро протекающем кокцидиозе, связанном со снижением продукции, подсчет ооцист также не имеет большого значения.

Всегда желательно проведение патологоанатомического исследования.

Для определения паразитирующих в кишечнике простейших, например, *Entamoeba*, *Giardia* или *Balantidium*, небольшое количество свежих фекалий смешивается с теплым физиологическим раствором и исследуется под микроскопом с подогревом для обнаружения трофозоитов или цист. Однако их идентификация требует большого опыта, поэтому образцы лучше законсервировать и отправить в специализированную лабораторию.

Диагностика криптоспоридиоза основывается на исследовании фекальных мазков, окрашенных по Циль—Нельсену. Мелкие тонкостенные ооцисты при этом становятся красными.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ И ЛИМФЫ

Для обнаружения трипаносом, бабезий и тейлерий, а также анаплазм, риккетсий и диагностики эперитрозооза применяется микроскопия окрашенных мазков крови. Иногда проводится биопсия увеличенных лимфатических узлов для обнаружения трипаносом (особенно *Trypanosoma brucei* или *T. vivax*) или шизонтов тейлерий в окрашенных мазках.

При трипаномозе паразитемия может быть незначительной, и вероятность положительного диагноза увеличивается при исследовании толстого мазка, дегемоглобинизированного путем его погружения в воду перед окрашиванием эози-

ном. Для этого капля свежей крови без антикоагулянта капается на предметное стекло. Диаметр мазка при этом составляет около 10 мм. Мазок высушивается, а затем применяется методика Филда для окрашивания.

Приготовление растворов

Раствор А	Метиленовый синий	0,4 г
	Азур 1	0,25 г
	Раствор В	250 мл
Раствор В	$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$	25,2 г
	KH_2PO_4	12,5 г
	Дистиллированная вода	1000 мл
Раствор С	Эозин	0,5 г
	Раствор В	250 мл

Эти растворы следует готовить ежедневно, так как они не хранятся.

1. Опустить предметное стекло в раствор А на 1—3 секунды.
2. Промыть в растворе В 2—3 секунды.
3. Опустить в раствор С на 1—3 секунды.
4. Промыть в воде под краном 1—3 секунды.
5. Подержать вертикально 2—3 секунды для высушивания.

Эта методика часто используется в полевых условиях.

Микроскопию трипаносом эффективно проводить в темном поле зрения микроскопа для обнаружения подвижных трипаносом.

В полевых условиях практикуется инокуляция мышей свежей кровью от животных, подозреваемых в заражении *Trypanosoma congolense* или *T. brucei*. Через три дня исследуется кровь, которая берется из хвоста мышки, а затем каждый день в течение 3—4 недель.

Также при диагностике тейлерииоза, трипаномоза, включая *T. cruzi*, бабезиоза, криптоспоридиоза и риккетсиозов может применяться метод определения специфических антител. Однако позитивный результат не всегда указывает на то, что животное больно, но возможно, что оно контактировало с патогеном ранее. Однако в случае токсоплазмоза овец подъем уровня антител через несколько недель указывает на недавнее инвазирование и активное заболевание.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ

Для обнаружения амастиготных паразитов в макрофагах может применяться гистологическое

исследование проб кожи, полученных методом биопсии или соскобов с краев кожных язв.

При диагностике *Trypanosoma equiperdum* исследуется жидкость, выделяющаяся из кожных бляшек.

Также можно использовать **ксенодиагностику**. Этот метод применяется для диагностики бабезиоза, тейлериоза или *Trypanosoma cruzi*, когда паразита бывает сложно обнаружить в крови. При этом методе промежуточный хозяин, например, клещ, кормится на подозреваемом животном в лабораторных условиях. После питания в течение нескольких недель в нем размножаются заглоченные паразитические организмы, после чего клещ убивается и исследуется на наличие инвазии.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Edwards, K., Jepson, R.P. & Wood, K. F. (1960) Value of plasma pepsinogen estimation. *British Medical Journal*, 1, 30.

Jorgensen, R. (1975) Isolation of infective *Dictyocaulus* larvae from herbage. *Veterinary Parasitology*, 1, 61.

Manual of Veterinary Parasitological Laboratory Techniques (1986) Reference Book 418. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Her Majesty's Stationary Office, London.

Williams, J.C., Knox, J.W., Sheehan, D. & Fuselier, R.H. (1977) Efficacy of albendazole against inhibited early 4th stage larvae of *Ostertagia ostertagi*. *Veterinary Record*, 101, 484.

Wolff, K., Ruosh, W. & Eckert, J. (1969) Perfusontechnik zur Gewinnung von *Dicrocoelium dendriticum* aus Schaf- und Rinderlebern. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 33, 85.

МЕСТА ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАРАЗИТОВ У ХОЗЯЕВ

ПАРАЗИТЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ГЕЛЬМИНТЫ

Пищевод и преджелудки

Ceylonocotyle spp.
Cotylophoron spp.
Gongylonema verrucosum
Paramphistomum spp.

Сычуг

Haemonchus contortus
Haemonchus similis
Mecistocirrus digitatus
Ostertagia (Skryabinagia) kolchida
Ostertagia leptospicularis
Ostertagia (Skryabinagia) lyrata
Ostertagia ostertagi
Trichostrongylus axei

Тонкий кишечник

Agriostomum vryburgi
Avitellina centripunctata
Bunostomum phlebotomum
Cooperia oncophora
Cooperia pectinata
Cooperia punctata
Cooperia surnabada
Moniezia benedeni
Moniezia expansa
Nematodirus battus
Nematodirus helvetianus
Paracooperia nodulosa
Stilesia globipunctata

Strongyloides papillosus
Toxocara vitulorum
Trichostrongylus colubriformis
Trichostrongylus longispicularis

Толстый кишечник

Homologaster spp.
Oesophagostomum radiatum
Trichuris discolor
Trichuris globulosa

Печень и желёзодочная железа

Cysticercus tenuicollis
Dicrocoelium dendriticum
Dicrocoelium hospes
Eurytrema pancreaticum
Fasciola gigantica
Fasciola hepatica
Fascioloides magna
Gigantocotyle spp.
Гидатидные пузыри

Лёгкие

Dictyocaulus viviparus
Гидатидные пузыри
Mammomonogamus laryngeus
Mammomonogamus nasicola

Кровеносные сосуды

Elaeophora poeli
Onchocerca armillata
Orientobilharzia turkestanica
Schistosoma bovis
Schistosoma japonicum
Schistosoma leiperi

*Schistosoma mattheei**Schistosoma nasalis**Schistosoma spindale*

Мышцы, кожа и соединительная ткань

*Cysticercus bovis**Onchocerca* spp.*Parafilaria bovicola**Setaria labiato-papillosa**Stephanofilaria* spp.

Головной мозг

Coenurus cerebralis

Глаз

Thelazia spp.

Членистоногие

Мухи

Синие мясные мухи

*Dermatobia hominis**Glossina* spp.*Hypoderma bovis**Hypoderma lineatum*

Мокрецы

Настоящие мухи

Simulium spp.*Stomoxys calcitrans*

Слепни

Вши

*Damalinea bovis**Haematopinus eurysternus**Linognathus vituli**Solenopotes capillatus*

Паразитиформные клещи

Ixodes ricinus

Иксодиды

Акариформные клещи

*Chorioptes bovis**Demodex bovis**Psoroptes ovis**Sarcoptes scabiei*

ПРОСТЕЙШИЕ / РИКЕТТСИИ

*Anaplasma centrale**Anaplasma marginale**Babesia bigemina**Babesia bovis**Babesia divergens**Babesia major**Besnoitia besnoiti**Cryptosporidium parvum**Cytoecetes ondiri**Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila**Eimeria bovis**Eimeria zuernii**Eperythrozoon wenyonii**Neospora caninum**Sarcocystis* spp.*Theileria annulata**Theileria parva**Trichomonas foetus**Trypanosoma* spp.

ПАРАЗИТЫ ОВЕЦ И КОЗ**ГЕЛЬМИНТЫ****Пищевод и преджелудки**

Cotylophoron spp.
Gongylonema pulchrum
Paramphistomum spp.

Сычуг

Haemonchus contortus
Marshallagia marshalli
Ostertagia (Teledorsagia) circumcincta
Ostertagia trifurcata
Parabronema spp.
Trichostrongylus axei

Тонкий кишечник

Avitellina centripunctata
Bunostomum trigonocephalum
Cooperia curticei
Cooperia surnabada
Gaigeria pachyscelis
Moniezia expansa
Nematodirus battus
Nematodirus filicollis
Nematodirus spathiger
Strongyloides papillosus
Trichostrongylus capricola
Trichostrongylus vitrinus

Толстый кишечник

Chabertia ovina
Oesophagostomum columbianum
Oesophagostomum venulosum
Skrjabinema ovis
Trichuris ovis
Trichuris skrjabini

Печень

Cysticercus tenuicollis
Dicrocoelium dendriticum
Dicrocoelium hospes
Fasciola gigantica
Fasciola hepatica
Fascioloides magna
Гидатидные пузыри
Stilesia hepatica
Thysanosoma actinioides

Лёгкие

Cystocaulus spp.
Dictyocaulus filaria
Гидатидные пузыри
Muellerius capillaris
Neostrongylus spp.
Protostrongylus rufescens
Spiculocaulus spp.

Кровеносные сосуды

Elaeophora schneideri
Schistosoma spp.

Мышцы, кожа и соединительная ткань

Cysticercus ovis

Головной мозг

Coenurus cerebralis

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ**Мухи**

Calliphora spp.
Chrysomya spp.
Cochliomyia spp.
Gedoesia spp.
Hydrotaea spp.
Lucilia spp.
Melophagus ovinus
Настоящие мухи
Oestrus ovis
Phormia spp.
Przevalskiana spp.

Вши

Damalinia ovis
Linognathus setulosus
Linognathus pedalis

Акариформные клещи

Chorioptes bovis
Demodex ovis
Psorergates ovis
Psoroptes ovis
Sarcoptes scabiei

Паразитиформные клещи

Ixodes ricinus
Иксодиды

ПРОСТЕЙШИЕ / РИКЕТТСИИ*Babesia motasi**Babesia ovis**Coxiella burnetti**Cryptosporidium parvum**Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila**Eimeria arloingi**Eimeria crandallis**Eimeria ovinoidalis**Eimeria spp.**Eperythrozoon ovis**Sarcocystis spp.**Theileria hirci**Toxoplasma gondii**Trypanosoma spp.*

ПАРАЗИТЫ СВИНЕЙ**ГЕЛЬМИНТЫ****Пищевод и желудок**

Ascarops strongylina
Gnathostoma doloresi
Gnathostoma hispidum
Gongylonema pulchrum
Hyoststrongylus rubidus
Ollulanus tricuspis
Physocephalus sexalatus
Simmondsia paradoxa
Trichostongylus axei

Тонкий кишечник

Ascaris suum
Fasciolopsis buski
Macracanthorhynchus hirudinaceus
Strongyloides ransomi
Trichinella spiralis

Толстый кишечник

Oesophagostomum brevicaudum
Oesophagostomum dentatum
Oesophagostomum granatensis
Oesophagostomum longicaudatum
Oesophagostomum quadrispinulatum
Trichuris suis

Лёгкие

Metastrongylus apri
Metastrongylus pudendotectus
Metastrongylus salmi

Печень

Cysticercus tenuicollis
Fasciola hepatica
 Гидатидные пузыри

Кровеносные сосуды

Schistosoma spp.

Мышцы, кожа и соединительная ткань

Cysticercus cellulosae
Trichinella spiralis

Почки

Stephanurus dentatus

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ**Мухи**

Glossina spp.
 Настоящие мухи

Вши

Haematopinus suis

Акариформные клещи

Demodex phylloides
Sarcoptes scabiei

ПРОСТЕЙШИЕ / РИКЕТТСИИ

Babesia perroncitoi
Babesia trautmanni
Balantidium coli
Cryptosporidium parvum
Eimeria debliecki
Eperythrozoon suis
Isospora suis
Sarcocystis spp.
Trypanosoma simiae
Trypanosoma spp.

ПАРАЗИТЫ ЛОШАДЕЙ И ОСЛОВ

Setaria equina

ГЕЛЬМИНТЫ

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Halicephalobus (Micronema) deletrix

ЖЕЛУДОК

Draschia megastoma
Habronema microstoma
Habronema muscae
Trichostrongylus axei

ГЛАЗ

Thelazia lacrymalis

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ

ТОНКИЙ КИШЕЧНИК

Anoplocephala magna
Anoplocephala perfoliata
Paranoplocephala mammillana
Parascaris equorum
Strongyloides westeri

МУХИ

Culicoides spp.
Dermatobia hominis
Gasterophilus haemorrhoidalis
Gasterophilus inermis
Gasterophilus intestinalis
Gasterophilus nasalis
Gasterophilus nigricornis
Gasterophilus pecorum
Hippobosca spp.
 Настоящие мухи
Simulium spp.
Stomoxys calcitrans
 Слепни

ТОЛСТЫЙ КИШЕЧНИК

Anoplocephala perfoliata
Cyathostomes/Trichonema spp.
Cyathostomum spp.
Cylicocyclus spp.
Cylicodontophorus spp.
Cylicostephanus spp.
Gastrodiscus spp.
Oxyuris equi
Probstmayria vivipara
Strongylus edentatus
Strongylus equinus
Strongylus vulgaris
Triodontophorus brevicauda
Triodontophorus minor
Triodontophorus serratus
Triodontophorus tenuicollis

ВШИ

Damalinia equi
Haematopinus asmi

ЛЁГКИЕ

Dictyocaulus arnfieldi
 Гидатидные пузыри

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Chorioptes equi
Demodex equi
 Краснотелки
Psoroptes cuniculi
Psoroptes equi
Sarcoptes scabiei

ПЕЧЕНЬ

Fasciola hepatica
 Гидатидные пузыри

ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Иксодиды

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ

Elaeophora bohmii
Schistosoma spp.

ПРОСТЕЙШИЕ / РИКЕТТСИИ

Babesia caballi
Babesia equi
Cryptosporidium parvum
Ehrlichia risticii
Ehrlichia equi
Eimeria leuckarti
Sarcocystis spp.
Toxoplasma gondii
Trypanosoma spp.

МЫШЦЫ, КОЖА И СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ

Onchocerca reticulata
Parafilaria multipapillosa

ПАРАЗИТЫ СОБАК И КОШЕК

Oslerus (Filaroides) osleri
Paragonimus spp.

ГЕЛЬМИНТЫ**Пищевод**

Spirocerca lupi

Желудок

Gnathostoma spinigerum
Ollulanus tricuspis
Physaloptera spp.
Spirura ritypleurites

Тонкий кишечник

Alaria spp.
Ancylostoma braziliense
Ancylosioma caninum
Ancylostoma tubaeforme
Diphyllbothrium lalum
Dipylidium caninim
Echinococcus granulosus
Echinococcus multilocularis
Nanophyetus spp.
Spirometra spp.
Strongyloides sterocoralis
Taenia hydatigena
Taenia krabbei
Taenia multiceps
Taenia ovis
Taenia pisiformis
Taenia serialis
Taenia taeniaeformis
Toxascaris leonina
Toxocara canis
Toxocara cati
Trichinella spiralis
Uncinaria stenocephala

Толстый кишечник

Trichuris serrata
Trichuris vulpis

Лёгкие

Aelurostrongylus abstrusus
Anafilaroides spp.
Capillaria aerophila
Crenosoma vulpis
Filaroides hirthi
Filaroides milksi
Mammomonogamus ierei
Metathelazia spp.

Печень

Capillaria hepatica
Metorchis spp.
Opisthorchis spp.
Platynosomum fastosum

Кровеносные сосуды

Angiostrongylus vasorum
Dirofilaria immitis
Gurltia spp.
Schistosoma incognitum

Мышцы, кожа и соединительная ткань

Dipetalonema reconditum
Dirofilaria repens
Rhabditis spp.

Глаз

Thelazia californiensis

Мочевыделительная система

Capillaria plica
Diocotophyta renale

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ**Мухи**

Glossina spp.
 Комары
 Мокрецы

Вши

Felicola subrostratus
Linognathus setosus
Trichodectes canis

Блохи

Ceratophyllus gallinae
Ctenocephalides canis
Ctenocephalides felis
Pulex irritans
Spilopsyllus cuniculi

Паразитиформные клещи

Ixodes canisuga
 Иксодиды
Otobius megnini

Акариформные клещи

Cheyletiella blakei
Cheyletiella yasguri
Demodex canis
Краснотелки
Notoedres cati
Otodectes cynotis
Pneumonyssus caninum
Sarcoptes scabiei

Пентастомиды

Linguatula serrata

ПРОСТЕЙШИЕ/РИКЕТТСИИ

Babesia canis
Babesia felis
Babesia gibsoni

Besnoitia besnoiti
Cryptosporidium parvum
Cytauxzoon spp.
Ehrlichia canis
Encephalitotozoon cuniculi
Entamoeba histolytica
Giardia lamblia
Haemobartonella felis
Hammondia hammondi
Hepatozoon canis
Isospora canis
Isospora felis
Isospora ohioensis
Isospora rivolta
Leishmania spp.
Neorickettsia helminthoeca
Neospora caninum
Sarcocystis spp.
Toxoplasma gondii
Trypanosoma spp.

ПАРАЗИТЫ ПТИЦ**ГЕЛЬМИНТЫ****Пищевод и зоб**

Capillaria contorta
Gongylonema ingluvicola
Ornithostrongylus quadriradiatus

Железистый желудок

Dispharynx spp.
Echinuria spp.
Tetrameres spp.

Мышечный желудок

Amidostomum anseris
Cheilospirura spp.
Histiocephalus spp.
Streptocara spp.

Тонкий кишечник

Amoebotaenia sphenoides
Ascaridia columbae
Ascaridia dissimilis
Ascaridia galli
Capillaria caudinflata
Capillaria obsignata
Choanotaenia infundibulum
Davainea proglottina
Filicollis spp.
Hartertia spp.
Polymorphus spp.
Raillietina echinobothridia
Strongyloides avium
Trichostrongylus tenuis

Толстый кишечник

Heterakis gallinarum
Heterakis isolonche
Trichostrongylus tenuis

Лёгкие

Syngamus trachea

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ**Мухи**

Pseudolynchia spp.

Вши

Columbicola spp.
Cuclotogaster spp.
Goniocotes spp.
Goniodes spp.
Holomenopon spp.
Lipeurus spp.
Menacanthus spp.
Menopon spp.

Блохи

Ceratophyllus gallinae
Echidnophaga gallinacea

Акариформные клещи

Dermanyssus gallinae
Knemidocoptes gallinae
Knemidocoptes mutans
Knemidocoptes pilae
Laminosioptes cysticola
Ornithonyssus bursa
Ornithonyssus sylvarium

Паразитиформные клещи

Argas persicus
Argas reflexus

ПРОСТЕЙШИЕ / РИКЕТТСИИ

Aegyptianellia pullorum
Cryptosporidium baileyi
Cryptosporidium meleagridis
Eimeria spp.
Haemoproteus spp.
Hexamita meleagridis
Histomonas meleagridis
Leucocytozoon spp.
Plasmodium spp.
Toxoplasma gondii
Trichomonas gallinae

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Информация, касающаяся паразитов, имеющих ветеринарное значение, а также заболеваний, которые они вызывают, опубликована в большом количестве учебников, справочников, руководств и журналов по патологии и исследованию заболеваний животных.

Приведённый список книг и журналов представляет подробную информацию по различным аспектам ветеринарной паразитологии, но, безусловно, в более современной литературе представлены новые сведения по любому паразиту.

УЧЕБНИКИ

Adam, K. M. G., Paul, J. & Zaman, V. (1971) *Medical and Veterinary Protozoology*. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Brown, L. (1993) *Aquaculture for Veterinarians*. Pergamon. Oxford.

Debaf, Y. (1994) *The Veterinary Formulary*. The Pharmaceutical Press, London.

Flynn, R. J. (1973) *Parasites of Laboratory Animals*. Iowa State Press, Ames. IO.

Georgi, J. R. & Georgi, M. E. (1990) *Parasitology for Veterinarians*. W. B. Saunders & Co.. Philadelphia, PA.

Georgi, J.R. & Georgi, M.E. (1992) *Canine Clinical Parasitology*. Lea & Febiger. Philadelphia, PA.

Kettle, D.S. (1984) *Medical and Veterinary Entomology*. Croom Helm. Beckenham.

Levine, N.D. (1985) *Veterinary Protozoology*. Iowa State Press. Ames, IO.

Reinecke, R.K. (1983) *Veterinary Helminthology*. Butterworths, Durban.

Roberts, R.J. (1989) *Fish Pathology*. Balliere Tindall, London.

Roberts, R.J. & Shepherd, C. J. (1986) *Handbook of Trout and Salmon Diseases*. Fishing News Books, Oxford.

Sloss, M.W. & Kemp, R.L. (1978) *Veterinary Clinical Parasitology*. Iowa State Press. Ames. IO.

Soulsby, E.J.L. (1982) *Helminths. Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. Balliere Tindall, London.

Williams, H. & Jones, A. (1994) *Parasitic Worms of Fish*. Taylor & Francis. London.

ЖУРНАЛЫ

Parasitology Today, Elsevier Trends Journals.
Veterinary Parasitology, Elsevier.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ACANTHOCEPHALA 125

ACARINA 219

Aedes 181

Aegyptianella pullorum 299

Aelurostrongylus abstrusus 78

Agriostomum vryburgi 72

Alaria 149

Amblyomma spp. 224

Amidostomum anseris 53

Amoebotaenia sphenoides 166

Anafilaroides 82

Anaplasma spp. 297

Ancylostoma spp. 67

Angiostrongylus spp. 80

Anopheles 181

Anoplocephala spp. 161

ANOPELOCEPHALIDAE 161

ANOPLURA 206

APICOMPLEXA 251

ARACHNIDA 219

Argas spp. 229

ARGASIDAE 228

ARTHROPODA

классификация 173

определение 172

строение и функции 172

Ascaridia spp. 94

ASCARIDOIDEA 84

Ascaris suum 85

Ascarops strongylina 106

Avitellina centripunctata 169

Babesia spp. 287

Balantidium coli 296

Besnoitia besnoiti 285

Bophilus spp. 225

BRACHYCERA 176, 183

Brugia pahangi 118

Brugia spp. 118

Bulinus, 143 146

Bunostomum spp. 71

C. cellulosa 154

C. fasciolaris 156

C. ovis 156

C. pisiformis 156

C. serialis 156

C. tarandi 152

C. tenuicollis 156

Calliphora spp. 193

CALLIPHORADAE 193

Callitroga (Cochliomyia) 196

Camponotus 142

Capillaria spp. 120

Cephalopina (Cephalopsis) 204

Cephalopsis (Cephalopina) 204

Cephenemyia spp. 204

Ceratophyllus gallinae 218

CERATOPOGONIDAE 176

CESTODA 149

Ceylonocotyle 144

Chabertia ovina 60

Cheilosporura 107

Cheyletiella spp. 245

Choanotaenia infundibulum 166

Choriotes spp. 242

Chrysomya spp. 193, 196

Chrysops 183

CILIOPHORA 296

Clonorchis sinensis 145

Clostridium novyi 135

Cnemidocoptes (Knemidocoptes) spp. 235

COCCIDIA 226

Cochliomyia (Callitroga) spp. 193

Coenurus cerebralis 155

Columbicola 207, 214

Cooperia spp. 34

Cordylobia anthropophaga 196

Cotylophoron 144

Coxiella brunetti 299

Crenosoma vulpis 81

Crivellia (Przevalskina) spp. 203

Cryptosporidium 276, 286

Ctenocephalides spp. 215

Cuclotogaster 207

Culex 181

CULICIDAE 180

Culicoides 176

Cyathostomum 57

CYCLOPHYLLIDEA 149

семейства 151

цикл развития 151

строение и функции 149

CYCLORRHAPHA 176

Cylicocycilus 57

Cylicodontophorus 57

Cylicostephanus 57

Cysticercus bovis 152

Cystocaulus 74

Cystoisospora 269

Cytauxzoon 296

Cytoecetes (Ehrlichia) 300

D. arnfieldi 50

D. filaria 52

D. viviparus 44

Damalinia 206

Davainea proglottina 167

DAVAINEIDAE 167

Demodex spp. 236

Dermacentor spp. 224

Dermanyssus gallinae 246

Dermatobia hominis 201

DICROCOELIIDAE 140

Dicrocoelium 141

Dictyocaulus spp. 44

DIGENEA 127

DILEPIDIDAE 164

Diocotophyma renale 124

DIOCTOPHYMATOIDEA 124

Dipetalonema reconditum 114

Diphyllobotrium latum 169

DIPLOSTOMATIDAE 149

DIPTERA 175

классификация 175

Dipylidium caninum 165

Dirofilaria spp. 111

Dispharynx 106

Draschia megastoma 102

E. multilocularis 160

Echidnophaga gallinacea 219

Echinococcus granulosus 157

Echinuria 106

Ehrlichia 300

Eimeria 267

основные виды 267

общие аспекты 267

EIMERIIDAE 266

Elaeophora spp. 117

Elaphostrongylus cervi 75

Encephalitozoon 297

Encephalitozoon cuniculi 297

Entamoeba histolytica 252

Enterobius vermicularis 99

Eperythrozoon spp. 299

Eurytrema pancreaticum 142

Eutrombicula 247

Fannia 186

Fasciola spp. 128

FASCIOLIDAE 128

Fascioloides magna 140

Fasciolopsis buski 140

Felicola 206

FILARIOIDEA 107

Filaroides spp. 77

Filicollis 126

Formica 141

Gaigeria pachyscelis 72

Gasterophilus spp. 200

Gastrodiscus 144

Gedoelestia 203

Giardia lamblia 266

Giardia lamblia 266

Gigantocotyle 144

Globidium (Eimeria leuckarti) 275

Glossina spp. 191

Gnathostoma spp. 104

Gongylonema spp. 105

Goniocotes gallinae 207, 213

Goniodes spp. 207, 214

Gurltia 82

Habronema spp. 101

Haematobia spp. 190

Haematopinus spp. 206

Haematopota 183

Haemobartonella 299

Haemonchus spp. 26

Haemophysalis spp. 224

Haemoproteus 296

HAEMOSPORIDIA 296

Halicephalobus deletrix 84

Hammondia 286

Hartertia 107

HEMATHELMINTHES 7

Hepatozoon 286

Heterakis spp. 95

Heterodoxus 207

Hexamita meleagridis 266

Hippobosca spp. 204

HIPPOBOSCIDAE 204

Histiocephalus 107

Histomonas meleagridis 264

Holomenopon 207, 214

Homologaster 144

Hyalomma spp. 225

Hydrotaea irritans 188

Hydrotaea spp. 188

HYMENOLEPIDIDAE 168

Hymenolepis nana 168

- Hyostrogylus rubidus* 36
Hypoderma spp. 196
 заболевание крупного рогатого скота 197
 заболевание других животных 198
- INSECTA**, классификация 173
Isoptera spp. 269
 Общие аспекты 269
Ixodes spp. 221
IXODIDAE 220
 иксодовые клещи за пределами Европы 224
- Keratoconjunctivitis* инфекционный крупного рогатого скота 187
Knemidocoptes (Cnemidocoptes) spp. 235
- Laminosioptes cysticola* 238
Leishmania spp. 260
Leptotrombidium 247
Leucocytozoon 296
Linguatula serrata 248
Linognathus spp. 206
Lipeurus spp. 207
Liponyssus (Ornithonyssus) 246
Lipoptena 205
Loa loa 118
Lucilia spp. 193
Lymnea spp. 129
 экология 132
Lyperosia (Haematobia) 190
- Macracanthorhynchus hirudinaceus* 125
- MALLOPHAGA** 206
Mammomonogamus 67
Mansonella ozzardi 118
Margaropus (Boophilus) 225
Marshallagia marshalli 26
MASTIGOPHORA 252
Mecistocirrus digitatus 31
Melophagus ovinus 205
Menacanthus 207
Menopon 207, 214
Mesocestoides 168
MESOCESTOIDIDAE 168
METASTRONGYLOIDEA 72
Metastrongylus spp. 72
Metathelazia 82
Metorchis 145
Micronema 82
Microspora 297
Moniezia spp. 163
MONOGENEA 127
Moraxella bovis 187
Morellia 186
Muellerius capillaris 74
Multiceps (Taenia) multiceps 155
Musca spp. 186
MUSCIDAE 185
Muscina 187
- Nanophyetus* 145
Necator americanus 72
NEMATOCERA 175, 176
NEMATODA 7
 классификация 7
 ключ к нематодам пищеварительного тракта крупного рогатого скота и овец 325
 метаболизм 13
 основной цикл развития 11
 структура и функции 8
Nematodirus 37
Battus 38
 другие виды 38
Neoascaris (Toxocara) vitulorum 91
Neospora caninum 282
Neostrogylus 74
Neotrombicula 247
Notoedres cati 234
- Oedemagena tarandi* 203
Oesophagostomum spp. 61
OESTRIDAE 196
Oestrus ovis 199
Ollulanus tricuspis 53
Onchocerca spp. 114
Opisthorchis spp. 145
ORIBATIDAE 161
Orientobilharzia (Schistosoma) 146
Ornithodoros spp. 229
Ornithostrogylus quadriradiatus 53
Oslerus (Filaroides) osleri 76
Ostertagia spp. 15
Otobius megnini 229
Oxyuris equi 97
OXYUROIDEA 97
- P. multipapillosa* 109
Paracooperia nodulosa 36
Parafilaria bovicola 108
Paragonimus 144
PARAMHISTOMATIDAE 143
Paramphistomum spp. 143
Paranoplocephala mamillana 163
Parascaris equorum 92
Parelaphostrogylus tenuis 75
PENTASTOMIDA 248
Phlebotomus 179
Phormia spp. 193
PHTHIRAPTERA 205
Physaloptera spp. 106
Physocephalus sexalatus 106
Physopsis 146
Pilobus 47
PIROPLASMIDIA 287
Planorbis 143
Plasmodium spp. 296
PLATYHELMINTHES 127
Platynosomum fastosum 142
Pneumocystis carinii 250, 297

Pneumonyssus caninum 204

Polymorphus 126

Protostrongylus 74

PROTOZOA

классификация 251

строение и функции 250

Przevalskiana (Crivellia) spp. 203

Pseudolynchia 205

PSEUDOPHYLLIDEA 169

Psorergates ovis 244

Psoroptes spp. 239

PSYCHODIDAE 179

Pulex irritans 164, 217

Raillietina echinobothrida 167

Rhabditis 84

RHABDITOIDEA 82

Rhipicephalus spp. 225

RICKETTSIALES 297

Salivaria 253

SARCOCYSTIDAE 277

Sarcocystis spp. 282, 286

SARCODINA 252

SARCOMASTIGOPHORA 252

Sarcophaga 196

SARCOPHAGIDAE 196

Sarcoptes scabiei 230

Schistosoma spp. 146

SCISTOSOMATIDAE 145

назальный 148

человека 149

шистосомоз 147

Setaria spp. 116

Simondsia paradoxa 106

SIMULIIDAE 178

Simulium 178

Siphona 190

SIPHONAPTERA 214

ключ к определению видов 216

Skrjabinagia (Ostertagia) spp. 15

Skrjabinema ovis 99

Solenopotes 206

Spiculocaulus 74

Spilopsyllus cuniculi 217

Spirocera lupi 100

Spirometra 170

Spirura ritypleurites 106

SPIRUROIDEA 99

SPOROZOA 266

Stephanofilaria spp. 110

Stephanurus dentatus 63

Stilesia spp. 168

Stomoxys calcitrans 189

Streptocara 107

STRONGYLOIDEA 53

Strongyloides spp. 82

Strongyloides stercoralis 82

Strongylus spp. 54

Syngamus trachea 65

TABANIDAE 183

Tabanus 183

Taenia spp. 152

T. hydatigena 156

T. krabbei 152

T. multiceps 155

T. ovis 156

T. pisiformis 156

T. saginata 152

T. serialis 156

T. solium 154

T. taeniaeformis 156

TAENIIDAE 152

Tetrameres 106

Theileria spp. 292

Thelazia spp. 103

Thysanosoma actinoides 168

THYSANOSOMIDAE 168

Toxascaris leonina 92

Toxocara canis 87

T. cati 90

T. vitulorum 91

Toxocara cati 90

Toxoplasma gondii 277, 286

TREMATODA 127

Trichinella spiralis 122

Trichodectes 164, 206

Trichomonas spp. 262

Trichonema spp. 57

TRICHOSTRONGYLOIDEA 15

Trichostrongylus spp. 31

Trichuris spp. 118

TRICHUROIDEA 118

Triodontophorus spp. 57

TROGLOTREMATIDAE 144

TROMBICULIDAE 247

Trypanosoma spp. 253, 259

механически передающаяся 259

саливария 253

стеркорария 259

Tunga penetrans 217

Uncinaria stenocephala 70

Wohlfahrtia 196

Wuchereria bancrofti 118

Xenopsylla cheopis 217

- Акантор, определение 125
Акариформные клещи 230
 делающие ходы 230
 не делающие ходы 240
 частично паразитические 247
Акарициды 226
Амастиготы, определение 261
Анизакидная инвазия 97
Анизакиды 97
Антгельминтики обзор 315
Аскаридоз
 домашней птицы 94, 95
 крупного рогатого скота 91
 лошадей 92
 свиней 85
 собак и кошек 88, 89, 90
 человека 87
- Бабезиоз 292
 кошек 292
 крупного рогатого скота 290
 собак 292
 лошадей 291
 человека 292
 свиней 291
 овец и коз 291
Бермана методика 324
Блохи (SIPHONAPTERA) 214
 птиц 218
 млекопитающих 217
Ботрия, определение 169
Брадизоиты, определение 278
Бурса, определение 11
- Везикулы, цефалическая
 и цервикальная, определение 11
Венчик лепестков, определение 10
“Вертячка” 155
Верхняя губа, определение 174
Висцеральный синдром
 “блуждающей личинки” 89
Возрастная стадия, определение 174
Восточно-береговая лихорадка 293
Вши, инфестация
 птиц 213
 крупного рогатого скота 208
 собак и кошек 212
 лошадей 212
 свиней 211
 овец 210
Вылупление личинок нематод 12
- Гаметогония, определение 251
Гемонхоз
 крупного рогатого скота 30
 коз 30
 овец 28
Гемоцель, определение 172
Гепатит цистицеркозный 156
Гидатида
 определение 151
 заболевание 158, 159
Гипобиоз, определение 14
Гипостом, определение 220
Гипофарингс, определение 174
Голоптические глаза, определение 173
голубей 264
Грушевидный аппарат, определение 162
Губернакулум, определение 10
- Диагноз, лабораторный, 323
 эктопаразитозов 329
 гельминтозов 323
 протозоозов 330
Дифференциальные особенности кокцидий домашней
птицы 270
Дихоптические глаза, определение 173
- Жгутик, определение 249
Жигалка осенняя (*Stomoxys calcitrans*) 189
Жигалки (*Haematobia* spp.) 190
Жужжальца, определение 174
- Задержка развития личинок 14
“Зевотный червь” (*Syngamus trachea*) 65
Зоонозы (имеющие меньшее значение)
 Alaria 149
 Angiostrongylus cantonensis 80
Зоонозы (имеющие наибольшее значение)
 Ancylostoma braziliense 69
 Бабезиоз 287
 Balantidium coli 296
 Cheyletiella spp. 245
 Diphyllobothrium latum 169
 Echinococcus granulosus 157
 Echinococcus multilocularis 160
 Fasciola gigantica 139
 Fasciola hepatica 134
Блохи 214
 Leishmania spp. 260
 Sarcoptes scabiei 230
 Schistosoma japonicum 146
 Taenia saginata 152
 Toxocara canis 87
 Toxoplasma gondii 277
 Trichinella spiralis 122
 Trypanosoma spp. 253
Зуд пловца 149
- Иммунитет к паразитарным заболеваниям, общий
 обзор 310
Инсектициды, общий обзор 319
- “Квинслендская чесотка” лошадей 177
Клещевая лихорадка 299
Клещевой паралич 224
Клещевой токсикоз 226
Кожный синдром “блуждающей личинки” 149
Кокцидиоз
 крупного рогатого скота 273

- собак и кошек 275
 лошадей 275
 свиней 274
 домашней птицы 270
 кроликов 275
 овец и коз 274
 Колючеголовые черви
 (ACANTOCEPHALA) 125
 Комары (CULICIDAE) 180
 Комнатные мухи (*Musca spp.*) 186
 Корацидий, определение 169
 Кривоголовки, 67
 собак и кошек, 67
 человека 72
 жвачных животных 71
 “Кровососка овечья”, овцы 205
 Кровососки (*Hippobosca spp.*) 204
 Крылья, каудальные и цервикальные,
 определение 11
 Ксенодиагностика 332
 Ктении, определение 215
 Ку-лихорадка 224

 Легочные гельминты собак 111
 “Летние раны” 101
 Лейшманиоз 260

 Макрогаметоциты, определение 268
 Малярия
 птиц 296
 людей 296
 Мандибулы и максиллы насекомых 174
 Мерозоит, определение 250
 Метастронгилюсы
 собак и кошек 75
 свиней 72
 овец и коз 74
 Метацеркарии, определение 128
 Метацистоиды, определение 151
 Метациклические трипаносомы,
 определение 255
 Метеорологическое прогнозирование
 F. hepatica 136
 N. battus 41
 Методика МакМастера 323
 Методики подсчёта яиц 323
 Методики сбора и хранения
 членистоногих 329
 гельминтов 326, 327
 простейших 330
 Миаз, вызываемый мясными синими мухами 196
 Миаз, определение 193
 Вызываемый личинками падальных мух 193
 личинками мясных мух 196
 Миазы, вызываемые падальными мухами 193
 Микрогаметоциты, определение 269
 Мирацидий, определение 128
 Мокрецы (*Culicoides spp.*) 176
 Мокрецы (*Phlebotomus spp.*) 179
 Мягкие клещи 220

 Мясная муха, миаз, вызываемый
 личинками 196

 Нагана 253
 Нижняя губа, определение, 174

 Овец чесотка (псороптоз) 240
 Овода (*Oestrus ovis*, *Gasterophilus spp.*) 169, 199, 200
 Онкосфера, определение 149
 Онхоцеркоз
 крупного рогатого скота 115
 лошадиных 114
 людей 117
 Ооциста, определение 269
 Осенняя муха (*Musca autumnalis*) 186
 Основные особенности циклов развития
 кокцидий 286
 Остертагиоз
 крупного рогатого скота 15
 коз 26
 овец 24
 Ость, определение 172

 Паразитарный бронхит
 крупного рогатого скота 49
 лошадей 54
 свиней 72
 овец 52
 Паразитарный гастроэнтерит овец, лечение
 и контроль 42
 Паразитиформные клещи 221
 ключ к определению клещей
 в Западной Европе 224
 зпизоотология в тропических странах 226
 контроль 226
 Партогенез 83, 209
 Педикулёз (инфестация вшами) 208
 Педогенез, определение 128
 Пепсиногена плазмы, определение 329
 Переднее развитие трипаносом 253
 Плерицеркоид, определение 169
 Пловца зуд 149
 Подавленное развитие личинки 14
 Подкожные овода (*Hypoderma spp.*) 196
 Проглоттида, определение 149
 Прокариотный, определение 249
 Промастиготы, определение 261
 Псевдоподии, определение 250
 Псороптозная чесотка
 овец 240

 Редии, определение 128
 Реснички, определение 250

 Сколекс, определение 149
 “Сладкий зуд” лошадей 177
 Слепни (*Tabanus*, *Haematopota*, *Chrysops*) 183
 Сосочки, каудальные и вертикальные,
 определение 11
 Спарганоз (*Spirometra*) 171

- Спарганоз, определение 171
Сперматека, определение 173
Споровласт, определение 267
Спорогония, определение 251
Спорозоит, определение 250
Спороцисты, определение 128
Споруляция, определение 267
Стеркорарии 252, 259
Стробила, определение 149
Стробилоцерк, определение 151
Стронгилятозы других животных 60
Стронгиляты лошадей 54
 крупные 54
 мелкие 57
 клинические признаки, эпизоотология,
 диагностика, лечение и контроль 58
 структура и функции 127
Сурра 218
- Тахизоиты, определение 278
Твёрдые клещи 220
Тениидоз собак и кошек 155
Тетраиридий, определение 151
Трансмаммарное заражение 68, 88
Трансовариальное заражение 287
Трансплацентарное заражение 88, 136, 153
Трансстадиальное заражение 287
Трипаносомоз лошадей 259
Трипаносомоз
 антигенная вариация 257
 человека 258
 передача у животных 254
 трипанотолерантность 257
Трипомастигота, определение 254
Трихомоноз
 крупного рогатого скота 262
 человека 264
Трофозоит, определение 250
Увеличение числа личинок в период родов 14
Ундулирующая мембрана 249
Устойчивость к паразитарным
 заболеваниям 309
- Фасеточный глаз, определение 173
Фасциолёз
 крупного рогатого скота 136
 овец 134
- Феномен самоизлечения 30
Фестоны, определение 221
Филяриоз человека 117
- Хелицеры, определение 220
Хоботок, определение 149
Хозяева, дефинитивные, промежуточные,
 резервуарные и транспортные 11, 88, 95
Хориоптозная чесотка 242
- Ценур, определение 151
Цереброспинальный нематодоз 116
Церкарии, определение 128
Цеце муха (*Glossina*) 191
 цикл развития 128
Цикл развития с неполным превращением 175
Цикл развития с полным превращением 175
Цистакант, определение, 125
Цистицерк, определение 151
Цистицеркоид, определение 151
Цитостом, определение 250
- Чагаса болезнь 259
Чесотка
 демодекозная 236
 хориоптозная 242
 кнемидокоптозная 235
 нотоздрозная 234
 отодектозная 243
 псорергатная 244
 псороптозная 240
 саркоптозная 231
 кожные расчёсы 331
“Черная голова” индеек 264
“Чешуйчатая нога”, “чешуйчатая голова” 235
- Шанкр при трипаносомозе 255
- Щиток, определение 220
- Эктопаразитициды, общий обзор 319
Эмбриофор, определение 149
Эндодиогения, определение 278
Энтерогепатит инвазионный индеек 264
Эпизоотология паразитарных заболеваний,
 общий обзор 301
Эпимастиготы, определение 254
Эукариотные организмы 249

Научное издание

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Г. М. Уркхарт

Дж. Эрмур

Дж. Дункан

А. М. Данн

Ф. В. Дженнингс

**Факультет ветеринарной медицины
Университета г. Глазго (Шотландия)
*второе издание***

Переводчики с английского *Болдырева Е., Минаева С.*

Научный редактор доцент кафедры ветеринарной патологии РУДН,
кандидат биологических наук *Молчанов И.*

Редактор *Воропаева В.*

Корректоры *Карасева Г., Харьков А., Штрамель М., Элькин В.*

Оригинал-макет подготовили *Филиппов В., Карпухин С.*

ISBN 5-85684-509-9

Изд. лиц. № 061681 от 22.10.97 г.

Гигиен. закл. № 77.99.6.953.П.6701.11.99 от 05.11.1999 г.

Подписано в печать 30.10.2000 г. Формат 60х84¹/₈.

Гарнитура Kudriashev. Бумага офсетная. Печать офсетная.

Усл.-печ. л. 47,08 + 2,14 вкл. Уч.-изд. л. 37,73 + 1,4 вкл.

Тираж 3000 экз. Заказ № 4200.

Издательство "Аквариум"

107066, Москва, Ольховская, 16, стр. 6

Тел. (095) 264-43-45, 264-54-12, 264-42-45

Отпечатано с готового оригинал-макета на Государственном
издательско-полиграфическом предприятии «Вятка»

610033, г. Киров, ул. Московская, 122